THÈSE PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
MENTION : MÉDECINE

ANNÉE 1940 N° 15

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

SCHNARCH Léon

Né à Ilisesti (Roumanie), le 30 Juin 1914

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES INSUFFISANCES CHRONIQUES FRUSTES DE DIURÈSE QUANTITATIVE ET QUALITATIVE

Président : M. CASTAIGNE, Professeur

CLERMONT-FERRAND
Imprimerie Moderne, 15, Rue du Port
—
1940

THÈSE PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
MENTION : MÉDECINE

ANNÉE 1940 N°

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

SCHNARCH Léon

Né à Ilisesti (Roumanie), le 30 Juin 1914

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES INSUFFISANCES CHRONIQUES FRUSTES DE DIURÈSE QUANTITATIVE ET QUALITATIVE

Président : M. CASTAIGNE, Professeur

CLERMONT-FERRAND
Imprimerie Moderne, 15, Rue du Port
—
1940

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	A. FORSTER ✻ ❦ I.
Assesseur		G. SCHAEFFER ✻ ❦ I.

PROFESSEURS TITULAIRES

Clinique médicale B	MM.	AMBARD ✻ ❦ I.
Embryologie et Tératologie		ANCEL ✻ ❦ I.
Clinique neurologique		BARRE ✻ ❦ I.
Histologie		BOUIN O. ✻ ❦ I.
Clinique O. R. L.		CANUYT ✻ ❦ I.
Anatomie		FORSTER ✻ ❦ I.
Clinique chirurgicale A		LERICHE O. ✻ ❦ I.
Chimie biologique		NICLOUX O. ✻ ❦ I.
Hygiène et Bactériologie		OBERLING ✻ ❦ I.
Clinique dermatologique		PAUTRIER O. ✻ ❦ I.
Clinique psychiâtrique		PFERSDORFF ✻ ❦ I.
Clinique ophtalmologique		REDSLOB ✻ ❦ I.
Clinique gynécologique et Accouchements		REEB ❦ I.
Clinique infantile		ROHMER ✻ ❦ I.
Physiologie		SCHAEFFER ✻ ❦ I.
Pharmacologie		SCHWARTZ ❦ I.
Médecine légale et Médecine sociale		SIMONIN ✻ ❦ A.
Hydrologie et Climatologie		VAUCHER ✻ ❦ I.
Physique biologique		VLÈS ✻ ❦ I.
Clinique chirurgicale B		WEISS ✻ ❦ A.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Histologie ..... MM. Aron ✻ ⚜ I.
Anatomie ..... Bellocq ✻ ⚜ I.
Anatomie pathologique ..... Géry ⚜ I.

CHARGÉS DE COURS ET AGRÉGÉS

MM. Callot.
Gunsett O. ✻ ⚜ I.
Kayser ⚜ A.
Romey O. ✻ ⚜ A.
Tulasne.
Klein.

MM. Fontaine ⚜ A.
Hanns O. ✻ ⚜ I
Jung.
Keller ⚜ I.
Reiss ⚜.
Waitz ⚜.

MM. Gelma ✻ ⚜ I.
Humbert ✻ ⚜ A.
Kreis ⚜ A.
Warter.
Wolf ✻ ⚜ A.
Thivolle ⚜ A.

CHARGÉS D'UN COURS COMPLÉMENTAIRE

M. Roederer ⚜ I. M. Meyer Marcel ⚜ I. M. Simon ✻ ⚜ A.
M. Adler ⚜

PROFESSEURS HONORAIRES

M. Chavigny ✻ ⚜ I. M. Stolz ✻ ⚜ I. M. Weill ✻ ⚜ I.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

A MES CHERS PARENTS

A MON ONCLE NATHAN EIBSCHUTZ

Dont l'aide matérielle et morale m'ont permis de mener à bien mes études médicales.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A MES SŒURS ET A MON BEAU-FRÈRE

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur E. REDSLOB

Directeur de la Clinique Ophtalmologique
de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

qui a été mon Maître et m'a guidé dans les études de l'ophtalmologie dans les années 1938-39 que j'ai passé dans ses services.

Je suis heureux de pouvoir exprimer ici à mon Maître dévoué l'affectueuse reconnaissance que je lui porte pour la grande bienveillance qu'il n'a cessé de me témoigner. Je garderai un souvenir ineffaçable des années vécues auprès de lui et de ses collaborateurs.

A Monsieur le Professeur André FORSTER

Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur J. CASTAIGNE

Directeur de l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand.

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et a bien voulu y accepter la présidence. Qu'il veuille trouver ici l'expression de mes remerciements et de toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur R. KELLER

Directeur de la Maternité de Strasbourg.

Dont l'enseignement précieux, qu'il m'a donné lors de mon passage à sa clinique, m'a été d'un grand profit. Qu'il trouve ici toute ma reconnaissance.

A tous mes Maitres

de la Faculté de Médecine de Strasbourg

A Monsieur le Docteur Louis ARSIMOLES

Médecin Directeur des Asiles de Hoerdt.

qui m'a introduit et guidé dans l'étude de la pathologie mentale lors de mon passage dans ses services.

A Monsieur le Docteur E. HEITZMANN

Médecin-Chef des Sanatoriums d'Aubure.

Dont j'étais l'assistant. Sa grande expérience m'a été d'une grande utilité dans l'étude de la pathologie pulmonaire.

A tous mes Amis et Collègues

de la Clinique Ophtalmologique et de la Maternité

de Strasbourg

INTRODUCTION

Pendant les années 1938-1939, j'avais le grand honneur de travailler dans le service de mon Maître le Professeur E. Redslob à la Clinique Ophtalmologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg, où j'avais commencé sous sa direction un travail de longue haleine sur la « cécité corticale », travail d'un puissant intérêt et qui devait me servir de thèse inaugurale.

Deux raisons très pénibles, l'une et l'autre ont interrompu mon travail à ce sujet ; d'une part la guerre, a forcé les Professeurs et les étudiants de Strasbourg à quitter leur Faculté et à se disséminer en divers autres points de la France ; les uns aux Armées, d'autres à Clermont-Ferrand, d'autres enfin au Périgord, où se trouve mon Maître le Professeur Redslob, dont je ne puis ainsi avoir les conseils qui m'auraient été indispensables pour achever le travail commencé. D'autre part, j'ai été obligé de subir une grave opération, dont je ne suis pas encore guéri, ce qui m'aurait gêné pour rejoindre mon Maître dans le Périgord et aussi pour finir la partie importante du travail qui me restait à faire.

Fort heureusement pour moi, dans ma double détresse, j'ai trouvé à Clermont-Ferrand l'accueil particulièrement bienveillant du Professeur Castaigne, qui a très bien compris mon cas, et a bien voulu, non seule-

ment me donner un sujet de thèse, mais encore me communiquer trois observations personnelles, ainsi que toute une série de ses travaux, qui parmi tous ceux qu'il fait sur la pathologie rénale, sont d'un intérêt considérable.

J'ai donc pu ainsi, malgré mon état de santé, mener à bien ce travail au sujet duquel je ne saurai trop remercier le Professeur Castaigne pour son enseignement et aussi pour l'accueil vraiment paternel que j'ai reçu de lui, comme d'ailleurs tous mes camarades réfugiés de Strasbourg qui ne cessent d'avoir recours à sa complaisance sans bornes et à sa science médicale si parfaite.

CHAPITRE I^er^

HISTORIQUE ET CRITIQUE
des Oliguries en général
et
des insuffisances chroniques frustes
de diurèse quantitative et qualitative

1° Période empirique

On a écrit de très nombreux volumes sur l'examen des urines, tel que les pratiquèrent les médecins, depuis Hippocrate, jusu'au jour où les méthodes chimiques d'abord, la méthode anatomo-clinique, ensuite et enfin les études biologiques, aient apporté leurs si précieux renseignements à l'urologie clinique.

Sans doute, peut-on glaner des renseignements curieux, à ce sujet, dans de nombreux travaux de médecine générale, publiés au cours des siècles et surtout dans

les écrits des médecins urologues de l'antiquité, dont le nombre s'accrût si considérablement au Moyen Age où l'étude du pouls et l'examen des urines constituaient les deux méthodes principales, dont se servaient les médecins appelés à soigner un malade.

Mais les renseignements utiles, qu'on peut y trouver au sujet des oliguries, sont vraiment bien peu nombreux en égard à l'abondance de cette littérature médicale, si fastidieuse en beaucoup de points, et ayant été l'origine des pratiques charlatanesques de ceux qui furent appelés au XVI[e] et XVII[e] siècles « les uroscopes » « les uromantes » ou « les devins des urines » dont certaines histoires, rapportées dans les chroniques judiciaires, sont bien savoureuses, sans avoir entraîné néanmoins des sanctions pénales sévères, ce dont nous n'avons, d'ailleurs pas lieu de nous étonner outre mesure, étant donné ce que nous constatons, si souvent, pour des charlatans actuels, tout aussi peu dignes de créance que les devins des urines, et peut-être, plus dangereux encore pour la santé publique.

Néanmoins au cours de cette période empirique de l'étude des urines, il est hors de doute que, tout au moins, certains médecins, dignes de ce nom, avaient relaté, du point de vue clinique, des faits intéressants au sujet de l'oligurie ; c'est ainsi notamment, qu'ils avaient étudié les causes de la diminution des urines et avaient à juste titre, noté l'influence considérable du foie à ce sujet ; sans employer l'expression d'oligurie d'origine extra-rénale, ils en connaissaient donc l'existence et l'importance.

De plus, pour affirmer la diminution de l'élimination urinaire ; ils ne se contentaient pas de noter la quantité émise ; ils étudiaient ce qu'ils appelaient les « contenta » c'est-à-dire les éléments contenus dans l'urine et l'on peut donc dire qu'ils devançaient ainsi

la notion toute récente, à laquelle nous dirons toute l'importance qu'il faut attacher, à savoir que l'oligurie doit être étudiée du point de vue qualitatif aussi bien que quantitatif.

Mais ces notions intéressantes étaient comme englobées dans un fatras de considérations qui nous paraissent actuellement plus qu'extraordinaires, et il faut avoir beaucoup de bonne volonté, pour arriver à y chercher quelques précisions utiles.

Nous devons dire, cependant que, vers la fin de cette période empirique, à la suite des travaux de Bellini, de Boyle et de Boerhave, c'est-à-dire à la fin du XVII^e^ siècle et surtout dès le début du XVIII^e^ siècle, les médecins attachèrent de l'importance à la densité des urines pour juger la quantité réelle de celles-ci et Bellini déclarait alors, que « la quantité vraie de l'urine ne saurait s'apprécier à la vue, et qu'il est indispensable, pour s'en rendre compte, de peser l'urine ».

2° Début de l'étude chimique des urines

Les études chimiques de l'urine faites, à partir de 1750 amenèrent la découverte de l'urée, par Rouelle le Cadet (1773), de l'acide urique, par Scheele (1788) et permirent à Fourcroy et Vauquelin, puis à Berzelius de publier les premières analyses d'urines, dignes de ce nom, mais aucune précision n'en découla, au sujet des oliguries, à ce moment-là tout au moins.

3° La méthode anatomo-clinique

Inaugurée par Laennec, qui l'appliqua avec tant de succès à l'étude des maladies pulmonaires, inspira du point de vue des maladies des reins, les travaux si remarquables de Bright, sur les néphrites chroniques.

A partir de ce moment, des précisions très importantes furent acquises sur le rôle des maladies des reins, concernant l'augmentation ou la diminution des urines, par rapport à la normale, mais en revanche, les causes extrarénales d'oligurie, dont on avait montré la si grande importance, à la période empirique, furent complètement délaissées, et l'oligurie ne fut plus considérée comme un élément séméiologique, important, pouvant mériter d'être étudié à part.

Néanmoins, en relisant les auteurs du XIXe siècle, on peut se rendre compte que l'oligurie n'était pas envisagée qu'au seul point de vue qualitatif et voici, par exemple, les conseils donnés aux médecins par BARTELS, à la page 23 de la traduction, faite par RAPHAEL LÉPINE, de son Traité des maladies des reins (1884) : « On peut et l'on doit exiger du médecin :

1° Qu'il contrôle tous les jours, la quantité d'urine éliminée par le malade ; 2° qu'il détermine sans cesse, le poids spécifique de cette urine ; 3° qu'il renouvelle l'analyse qualitative de l'urine, chaque fois que ce liquide éprouve des changements notables dans sa quantité et son poids spécifique.

On voit donc par cette phrase que BARTELS n'estimait pas assez bien connaître la valeur d'une oligurie par la seule quantité de l'urine éliminée, puisqu'il voulait que tout médecin en vue de l'apprécier, se serve de la densimétrie et de l'analyse chimique des divers éléments ; c'est bien que déjà il n'attachait d'intérêt à l'oligurie quantitative qu'autant qu'elle était complétée par l'étude de la qualité des urines, et nous dirons toute l'importance que l'on doit attacher à cette notion.

On doit signaler aussi l'importance que les médecins du XIXe siècle attachaient à la densimétrie des urines. Le Professeur CASTAIGNE a eu l'occasion dans plusieurs de ses travaux de dire que son maître TALAMON, dont on connaît l'œuvre si importante en pathologie

rénale, étudiait systématiquement la densité urinaire de tous ses malades et il a rapporté les textes de RAYER et aussi ceux de BARTELS, montrant les déductions du plus haut intérêt qu'ils conseillaient de tirer de l'étude de la densimétrie urinaire au cours des maladies des reins, et nous aurons l'occasion d'insister longuement sur cet important mode d'étude des oliguries.

4° La période biologique moderne

Caractérisée par l'application de la physiologie normale et pathologique à l'étude des éliminations urinaires, a pu permettre d'étudier les oliguries d'une façon complète et telle qu'on ne pouvait pas le faire jusqu'alors, mais afin de bien préciser l'état actuel de nos connaissances, nous allons résumer d'abord, ce que l'on enseigne maintenant à ce sujet dans les livres classiques de pathologie, puis nous passerons ensuite en revue quelques-uns des travaux originaux, publiés depuis 1900, et grâce auxquels peut-être envisagée maintenant, d'une façon complète l'étude des oliguries.

A) *L'oligurie telle qu'elle est étudiée dans les traités récents de pathologie.* — A l'heure actuelle dans les traités de pathologie les plus récents, on ne trouve aucun chapitre spécial qui soit consacré à l'oligurie : sans doute celle-ci est-elle étudiée dans ces traités, comme symptôme ou complication de toute une série de maladies infectieuses, toxiques, circulatoires ou rénales, mais aucun auteur n'a jugé utile d'envisager l'oligurie en elle-même, dans son ensemble, afin d'en montrer les différents aspects cliniques, basés sur ce que la physiologie normale et pathologique a appris d'intéressant à son sujet.

Même dans l'Encyclopédie Française d'Urologie, publiée en 1923, sous la direction de POUSSON et DESNOS,

dans une série de très gros volumes, et où, de la page 487 à la page 1.079 du tome II, sont étudiés, très complètement les moindres syndromes urinaires, aucun paragraphe n'est consacré à l'oligurie, qui est simplement citée à l'occasion de l'anurie, laquelle est exposée en 70 pages par Léon BERNARD et Jean PARAF qui, à cette occasion, disent simplement : « En vérité, tous les intermédiaires existent entre la diminution légère de l'urine et sa suppression complète, à laquelle est réservée le nom d'anurie. Toutefois, comme les circonstances pathologiques, qui créent l'anurie, peuvent alors ne déterminer que l'oligurie, et que, souvent, l'oligurie progressive prépare par degrés insensibles, l'anurie complète, on ne peut séparer totalement ces deux états, qui doivent trouver place dans la même étude ».

Néanmoins, les auteurs ne méconnaissent pas l'intérêt que présenterait l'étude de l'oligurie, puisqu'ils citent une phrase empruntée à l'œuvre du Professeur ACHARD, soutenant « que le mécanisme des oliguries est fort analogue à celui de l'anurie et que les causes et les conditions cliniques des oliguries, plus variées que celles des anuries, offrent un objet d'étude plus favorable ».

Ils ajoutent même un mot sur l'oligurie habituelle physiologique, qui avait été décrite une vingtaine d'années auparavant, mais ils en parlent simplement afin de dire pourquoi ils ne donnent pas de détails à leur sujet :

Il existe, disent-ils, « une oligurie physiologique, dont il n'est pas fait mention généralement, ainsi que le remarque COTTET, et cependant son importance n'est pas négligeable car, due le plus souvent à la diminution, volontaire ou non, des ingestions liquides, elle est susceptible de conditionner des états pathologiques tels que la lithiase rénale, la goutte, etc. »

« Mais, ajoutent-ils, cette oligurie physiologique ne peut jamais atteindre aux confins de l'anurie, seule l'oligurie extrême doit être jointe à l'anurie. »

On peut dire, il est vrai, que les auteurs n'ayant été chargés que d'étudier l'anurie, avaient le droit d'envisager, dans leur article, que l'oligurie qu'ils appellent extrême. Il n'en est pas moins certain que les directeurs de l'Encyclopédie, qui ont réservé 600 pages de très grand format à l'étude des syndromes urologiques, auraient dû y faire une place à l'oligurie.

D'ailleurs dans tous les ouvrages consacrés aux malades des reins, au cours de ces vingt dernières années, c'est-à-dire depuis que des travaux physiologiques très importants ont été publiés sur les oliguries, aucun auteur n'a ouvert le moindre paragraphe spécial à leur sujet, même pas dans le Traité de médecine publié sous la direction du Professeur SERGENT, où ce fut pourtant Jules Cottet dont nous dirons les nombreux et très remarquables travaux sur les oliguries, qui rédigea entièrement le volume consacré aux maladies des reins.

Ei si, dans le Précis de pathologie interne de Carnot et de Rathery, consacré aux « Maladies des reins » par RATHÉRY et FROMENT, les syndromes rénaux et urinaires comprennent 300 pages (sur un total de 800) et sont traités d'une façon inégalable, en revanche l'oligurie n'est aucunement envisagée dans un paragraphe spécial de ces syndromes et est simplement signalée à propos de l'anurie, dans les termes suivants : « A côté de l'anurie complète, on peut placer l'oligurie poussée à l'extrême, dans laquelle il y a une diminution considérable de l'urine émise ou trouvée dans la vessie. »

En réalité, l'on peut donc affirmer que les traités et manuels modernes de pathologie ont négligé d'ouvrir un chapitre spécial où serait traitée dans son ensemble, l'étude de l'oligurie qui cependant a donné lieu à des travaux récents physiologiques et cliniques du plus haut intérêt.

B) *Les recherches modernes sur la physiologie normale et pathologique des différentes formes d'oligurie et sur les accidents morbides qu'elles peuvent déterminer.* — L'absence, dans nos traités de pathologie publiés au cours de ces vingt dernières années, d'un chapitre spécial consacré aux oliguries est d'autant plus étonnant que, depuis trente ans de très importants travaux de physiologie, de pathologie et de clinique, ont donné à ce syndrome urinaire, une importance qui déborde, et de beaucoup, celle très considérable, d'ailleurs des oliguries poussées à l'extrême et confinant à l'anurie.

Donc, pour justifier l'étude d'ensemble des oliguries, nous allons signaler ceux de ces travaux, qui sont particulièrement utilisés par nous, dans l'étude des oliguries, à laquelle nous consacrons notre thèse.

Dans l'œuvre si capitale du professeur Achard, sur le fonctionnement des reins sains ou malades et l'influence qu'ont sur lui les humeurs et tissus de l'organisme, la question de l'intérêt considérable, présenté par l'étude de l'oligurie est signalée pour ainsi dire dans chacun de ses multiples travaux.

D'ailleurs, au cours de son rapport sur les anuries, présenté au Congrès international d'urologie de Paris (1908), il a résumé en quelques lignes, les conclusions générales qu'il tire de ses publications faites sur le sujet depuis 1896 ; en écrivant la phrase suivante : « L'oligurie est un trouble des plus fréquents : elle se rencontre dans les maladies les plus diverses ; elle peut être quantitative, mais aussi qualitative, et porter, à la fois, sur tous les matériaux de l'urine, ou seulement sur quelqu'un d'entre eux, tel que le chlorure de sodium, dont l'élimination, diminuée, peut coïncider avec une proportion normale des autres sels dans les urines. « On voit, que par cette phrase, la division des formes cliniques de l'oligurie, telle que nous l'indiquerons tout à l'heure, était notée par le professeur Achard qui, de plus, ajoutait,

dans le même rapport, les lignes suivantes : « Les causes et les conditions cliniques des oliguries offrent un objet d'étude très favorable pour l'étude intime du mécanisme de la diminution de la diurèse. »

Et nous allons montrer que ces variétés cliniques et ce mécanisme des oliguries, sur quoi le Professeur Achard attirait si justement l'attention, dès le début de ce siècle, furent étudiées d'une façon très complète, dans les trois décades qui suivirent. »

Dès mars 1909, dans un article très documenté des Annales de médecine, Jules Cottet préludait aux très nombreux travaux qu'il a publiés depuis lors, sur la cure de diurèse les épreuves de diurèse et les conséquences fâcheuses des oligureis, en étudiant le type clinique bien spécial de l'oligurie habituelle physiologique, qu'on observe chez les sujets qui boivent trop peu et que les anciens médecins avaient étudié comme une curiosité physiologique sous le nom d'oligopotes, c'est de l'observation de tels sujets que Fabre (de Commentry) avait pu tirer la conclusion que « l'oligopotisme servirait à diminuer le surmenage rénal » car, ajoutait-il plus loin, « il ne nous semble pas utile de boire beaucoup et souvent : c'est plutôt une habitude de nécessité » et disait-il encore : plutôt que de considérer l'oligopotisme comme une maladie, étant donné que la plupart des oligopotes que nous avons observés, sinon tous, présentaient un état de santé fort satisfaisant, nous émettrons volontiers l'avis de systématiser et de réglementer en quelque sorte l'oligopotisme. »

C'est la thèse contraire que Jules Cottet soutenait dans son premier mémoire, où il mettait ainsi en lumière déjà, une des formes étiologiques de ce que nous décrirons plus loin sous le nom des oliguries chroniques frustes (parceque le professeur Castaigne les a ainsi nommées) et a montré la grande variété étiologique, ainsi que

les conséquences pathologiques si nombreuses. Vers la même époque (1906) où parurent les beaux travaux de Vaquez et de Cottet, le Professeur Ambard, commençait la série de ses travaux sur la concentration maxima de l'urée dans l'urine, et sur les lois du débit de l'urée par l'urine commandé, ainsi qu'il le montra non seulement par le pouvoir des concentrtaions des reins, mais peut-être plus encore par l'importance, plus ou moins grande, de la diurèse hydrique. On peut dire, que ce sont ces travaux d'Ambard et de son Ecole, qui permirent aux médecins de réaliser le vœu que fourmulait Achard dans les phrases que nous citions tout à l'heure et où il disait combien l'étude complète des oliguries, tant du point de vue de leur mécanisme, que de leur pathologie, méritait de retenir l'attention des médecins.

C'est ce qu'a fait le Professeur Castaigne, d'abord sous la direction de M. Achard, de 1896 à 1900, années pendant lesquelles étudiant l'élimination du bleu de méthylène chez les sujets sains ou atteints d'affections les plus diverses, il put constater que des oliguries pouvaient être à la fois quantitatives et qualitatives (peu d'urine et faible élimination du bleu) ou, au contraire, quantitatives et non qualitatives, (peu d'urine et beaucoup de bleu éliminé) comme chez certains cardiaques asystoliques.

Mais c'est surtout à partir de l'époque où M. Ambard eut fait connaître ses premiers travaux, puis où il eut publié (début de 1914) la première édition de son livre si remarquable consacré à la physiologie normale et pathologique des reins, que le Professeur Castaigne étudia systématiquement les oliguries, à la lumière de ces deux notions capitales, la concentration maxima et le débit de l'urée urinaire, ce qui lui permit : de mieux différencier les oliguries quantitatives et qualitatives et de bien préciser que ces dernières pouvaient être tout aussi bien sous l'influence d'une diurèse aqueuse insuffisante que

d'une déficience du pouvoir de concentration des reins ; ce qui lui permit d'établir scientifiquement la valeur de la densymétrie urinaire permettant d'affirmer une bonne diurèse aqueuse, jointe à une excellente concentration quand la courbe de la densité des urines fractionnées indiquent une imparidensité très nette, une mauvaise concentration mais une bonne diurèse aqueuse quand il existe une courbe de paridensité basse, une bonne concentration, mais avec insuffisance de diurèse aqueuse en cas de courbe de paridensité haute.

Ainsi, furent bien précisées l'existence et les modalités d'étude clinique des oliguries quantitatives et qualitatives ; les premières étant dues principalement à une insuffisance du pouvoir de concentration des reins et les autres à une insuffisance de la diurèse aqueuse. Le Professeur Castaigne a constaté aussi, qu'en raison de l'union de ces deux facteurs entre eux, dans le but d'assurer un débit suffisant si la diurèse aqueuse augmente, elle peut contrebalancer parfois l'insuffisance rénale, et ainsi il a établi la réalité clinique du fait physiologique indiqué par M. Ambard sous le nom d'oligurie relative : Il peut arriver, en effet, dans un grand nombre de cas que des malades ayant une diurèse quantitative normale, soient en réalité oliguriques qualitatives, en ce sens que la diurèse aqueuse n'est pas suffisante pour éliminer tous les déchets en circulation. C'est un point de clinique très important sur lequel nous allons insister.

5° Oliguries quantitatives et qualitatives

Jusqu'à 1910, on envisageait comme oliguriques que les sujets dont la quantité d'urine était diminuée, mais à partir des travaux d'Ambard et Papin, puis de Legueu, Ambard et Chabaniès sur la concentration maxima de l'urée dans l'urine, puis d'Ambard sur les oliguries

relatives, la notion de l'oligurie qualitative vient s'ajouter à celle de l'oligurie quantitative.

Nous ne pouvons mieux faire à ce sujet, que de reproduire ici ce que le Professeur Castaigne a dit en 1938 dans une clinique faite à ses élèves, et publiée dans le *Journal Médical Français* de mai 1939 :

« Jusqu'à présent, dans la définition de l'oligurie, on faisait entrer en ligne de compte exclusivement le facteur quantitatif et l'on disait : il y a oligurie lorsque la quantité d'urine est au-dessous du taux normal urinaire de la diurèse fixé arbitrairement à 1.200 ; sans doute Ambard et son école avaient montré que la diurèse, nécessaire chez le sujet sain, était très inférieure à ce chiffre, puisque avec des reins normaux fonctionnant à leur maximum de concentration maxima, une diurèse de 500 grammes suffit pour dépurer l'organisme. Mais Ambard nous a appris aussi une autre notion d'une grande importance, qui ne va pas à l'encontre de celle-ci du point de vue physiologique pur, mais qui en restreint singulièrement les conséquences du point de vue biologique et pathologique, à savoir que les reins éliminent d'autant mieux l'excès d'urée sanguine que cette urée se trouve à une concentration faible dans les urines, ou en d'autres termes : à égalité de fonctionnement rénal, plus la diurèse hydrique est abondante et mieux l'urée est éliminée, et c'est pour ces raisons qu'il n'existe pas un chiffre fixe pour la diurèse normale et au-dessous duquel existe l'oligurie.

De toutes ces considérations, il résulte à notre sens, que l'oligurie ne pouvant avoir comme base un chiffre précis représentant la quantité normale de l'urine ; on doit lui donner une définition basée sur la physiologie pathologique et qui est la suivante : *Il y a oligurie dans tous les cas ou la diurèse (quantitative ou qualitative) d'un sujet donné est insuffisante pour assurer la dépuration de l'organisme.*

Sans doute, nous dira-t-on (et c'est pour cela que nous nous posons à nous-même cette objection) qu'en refusant la notion quantitative pour déterminer l'existence de l'oligurie, nous ne la remplaçons par rien de précis, ou plutôt par une simple affirmation, en disant qu'il y a oligurie lorsque la diurèse hydrique est insuffisante, car n'ayant pas indiqué les signes révélateurs de cette diurèse insuffisante, la définition ainsi donnée n'est autre chose qu'une pétition de principes.

Il est vrai que nous n'avons fait jusqu'à présent que discuter la base quantitative de l'oligurie, et allant plus loin encore, à ce sujet, nous ajouterons qu'à notre point de vue l'oligurie telle que nous la concevons si elle accompagne souvent la diminution très notable de ce qu'on appelait la diurèse quantitative pathologique, peut exister lorsque le chiffre est normal ou même augmenté ; nous nous expliquerons tout à l'heure sur l'importance de ces faits qui nécessitent une classification nouvelle et précise des oliguries.

Mais puisque la diurèse quantitative ne peut pas par elle-même, servir au diagnostic des oliguries, c'est vers la diurèse qualitative, que nous devons nous retourner et comme nous avons dit qu'il y a oligurie toutes les fois que la diurèse ne suffit pas à assurer la dépuration de l'organisme, le dosage du sang doit nous servir aussi à préciser notre définition et partant le diagnostic clinique des oliguries. Or, par tout ce que nous venons de dire et grâce aux travaux d'Achard, d'Ambard et Chabanier, de Jules Cottet, de M. le Professeur Castaigne, et de tant d'autres, on sait d'une façon indiscutable qu'un des premiers effets de la diurèse hydrique insuffisante est de faire monter le taux de l'azotémie, par conséquent le dosage de l'urée sanguine interviendra, souvent dans les éléments de diagnostic de l'existence ou de l'absence de l'oligurie.

Nous considérons donc comme atteints d'oligurie tous les sujets qui, quelle que soit la quantité d'urine qu'ils éliminent, ne dépurent pas suffisamment leur organisme, et trouvons une preuve facile à dépister de cette insuffisance de la dépuration, dans l'examen comparé des urines et du sang. Autrement dit, toutes les fois que nous constatons dans les urines (quelle que soit la diurèse quantitative des vingt-quatre heures), une faible quantité des substances qu'elles doivent normalement éliminer (en égard à l'alimentation ou à l'état du malade) nous soupçonnons l'oligurie et nous l'affirmons si la dose d'urée et au-dessus de la normale.

Bien entendu, pour préciser la nature exacte de l'oligurie, nous faisons le plus souvent possible, des examens complémentaires portant sur l'étude de l'insuffisance spécifiquement rénale, de l'insuffisance de diurèse hydrique dont nous cherchons à dépister l'origine extra-rénale en tâchant d'en péciser la cause étiologique, mais les deux signes caractéristiques des oliguries, telles que nous les concevons et allons les décrire sont : une baisse notable de l'urée éliminée par l'urine s'accompagnant d'un taux trop élevé de l'azotémie, qui s'élève lorsque la diurèse aqueuse diminue, et baisse au contraire quand elle s'accroît pour devenir normale si la diurèse aqueuse parvient à être suffisante.

En somme, il y a oligurie quel que soit le taux quantitatif de la diurèse, tant que l'urée sanguine reste à un taux élevé, et l'oligurie a cessé lorsque l'azotémie, recherchée dans les mêmes conditions est redevenue normale.

Discussion de la dénonciation de quantitative appliquée a l'oligurie

Sans doute, on a pu discuter du point de vue étymologique l'expression d'oligurie provenant de deux mots grecs signifiant « petite quantité d'urine ». Cette expres-

sion ne devrait par conséquent être employée que dans le sens quantitatif. Mais M. le Professeur Castaigne, à qui cette objection fut faite au cours d'un congrès, fit remarquer que l'oligurie avait pris peu à peu, en français, la signification de l'insuffisance de diurèse, et qu'en disant oliguries quantitatives ou qualitatives, on désignait en termes brefs que la diurèse pouvait être insuffisante en quantité ou en qualité, et quelquefois à ce double point de vue. C'est dans cet esprit que nous conservons cette expression d'oligurie quantitative qui, ainsi employée, n'a rien de choquant ; elle a en plus le mérite de rendre hommage aux beaux travaux de notre Maître, M. le Professeur Ambard, de Strasbourg, qui, le premier, a employé ce terme. Il sera donc entendu que toutes les fois que nous emploierons dans notre thèse le terme d'oligurie il signifiera insuffisance de diurèse.

6° Les formes cliniques principales des oliguries considérées du double point de vue quantitatif et qualitatif

Avec le Professeur Castaigne, nous conseillons d'en considérer trois formes principales, dont nous n'étudierons d'ailleurs dans notre thèse que la troisième forme, mais nous devons néanmoins les définir toutes les trois.

A. *Les oliguries évidentes*, qui surviennent généralement d'une façon aiguë, et sont dues à une maladie infectieuse ou toxique, accompagnée ou non, de lésions rénales ; à une insuffisance cardio-circulatoire ; à une affection hépatique grave ; à une maladie rénale, etc.. etc... Ces oliguries sont constatées par le malade et son entourage[e] à plus forte raison, ne peuvent-elles pas passer inaperçues du médecin, d'où leur nom d'*évidente*, car elles n'ont pas besoin d'être recherchées avec soin pour en faire le diagnostic.

B. *Les oliguries camouflées*, mises en évidence par le Professeur Castaigne, qui a proposé pour elles ce nom

très significatif, sont assentiellement des oliguries quantitatives camouflées derrière une diurèse aqueuse abondante. C'est le cas habituel que l'on rencontre chez les malades atteints de néphrite chronique urémigène, qui urinent souvent plus que 2 litres d'urine, et qui ont cependant une oligurie qualitative, puisque dans ces 2 litres sont contenues beaucoup moins de substances excrémentielles que n'en contient 1 litre d'urine d'un sujet normal. Il y a donc oligurie qualitative masquée par une polyurie, c'est donc une insuffisance camouflée de la diurèse, ou plus simplement une oligurie camouflée si l'on emploie le terme oligurique dans le sens large que nous avons défini. Et les formes sont très importantes à connaître et à dépister en clinique usuelle.

C. *Les oliguries chroniques frustes* retiendront davantage notre attention du point de vue historique et clinique puisque c'est à elle seule que nous consacrons notre thèse.

C'est en 1905 que, pour la première fois, Jules Cottet publia dans la *Revue de Médecine* du mois de mars, son premier mémoire, suivi plus tard de beaucoup d'autres d'un grand intérêt, sur es oliguries habituelles physiologiques qu'il avait dépistées chez les malades qui, pour des raisons différentes, n'absorbaient pas assez d'eau et qui étaient oliguriques (sans le savoir) parce qu'ils étaient oligopotes, selon l'expression dont se servait Fabre (de Commentry), qui publia sous ce nom, vers la même époque, toute une série d'observations de malades qui, ne prenant pas la quantité habituelle de liquide, urinaient peu, mais la déduction que tirait Fabre de ces cas était que nous urinons sans doute trop, en général, et qu'il ne peut être qu'excellent de restreindre la quantité d'urine éliminée par les reins, afin que ceux-ci puissent se reposer. C'est à la conclusion diamétralement opposée que Jules Cottet, comme M. le Professeur

Castaigne, sont arrivés, au sujet de ces oligopotes comme pour tous les autres sujets qui, d'une façon régulière et prolongée, n'urinent pas en quantité suffisante.

Les travaux d'Ambard sur la concentration maxima et le débit de l'urée par l'urine, ayant montré que le meilleur procédé physiologique pour que les reins débarrassent l'organisme de l'urée en excès est que la diurèse aqueuse soit abondante. Le Professeur Castaigne et Jules Cottet, chacun de leur côté, ont étudié les conséquences des oliguries par boissons insuffisantes (et, par la suite de beaucoup d'autres qui furent rattachés à cette même catégorie) sur l'augmentation du taux de l'urée sanguine, et cela parut d'autant plus nécessaire que, à la même époque où Ambard publiait ses conclusions concernant ses recherches physiologiques sur le débit de l'urée, il signalait l'existence de ce qu'il appelait les azotémies du deuxième groupe dues à une baisse de la diurèse par oligurie aiguë, alors que celles du premier groupe étaient dues à l'insuffisance de la concentration maxima des reins.

Dès cette époque, le Professeur Castaigne a pu relever de très nombreux cas d'azotémie chez les malades atteints d'oligurie ambulatoire avec concentration maxima suffisante. Il disait, à ce moment, oliguries ambulatoires, pour différencier ces formes des oliguries évidentes que l'on constate, en général, chez des malades alités.

Il a publié ensuite, à l'Académie de Médecine, en 1926, un mémoire sur l'azotémie-limite, à la suite d'une série de leçons cliniques faites sur l'azotémie en général, dans lequel il insistait sur ce fait que, sur plusieurs centaines de cas de malades ayant un taux d'urée situé entre 0 gr. 40 et 0 gr. 90, en montrant que plus de la moitié étaient de simples oliguriques, sans insuffisance ni lésionnelle ni fonctionnelle des reins. A la même époque (*Paris Médical*, 16 novembre 1929), Jules Cottet publiait

un très important article sur « les petites azotémies de causes non rénales » et proposait pour les troubles de diurèse qui les provoquent, le nom d'oliguries azotémiques, et M. Castaigne a groupé ces cas, avec beaucoup d'autres de pathogénie identique, dans un long rapport qu'il a présenté, avec Chaumerliac, sur les azotémies extrarénales, ainsi que dans trois numéros du *Journal Médical Français* (sept. 1933, janvier et mai 1936).

Depuis lors (1937), P. Bergouignan, Mathieu de Fossey et G. Terrial ont publié un livre très intéressant sur l'azotémie-limite, qu'ils croient plus justifié d'appeler azotémie moyenne et au cours de leur exposé, ils déclarent attacher la plus grande importance aux oliguries azotémiques et en étudient les causes multiples.

On voit donc combien de publications multiples ont attiré l'attention sur l'importance de ces oliguries, mais les noms divers qu'on leur a donnés, ont peut-être empêché que les médecins comprennent que tous ces noms divers (oligurie habituelle physiologique, oliguries ambulatoires, oliguries azotémigènes ou azotémiques, etc.) appartiennent tous à un même groupe clinique que le Professeur Castaigne a dénommé *Oliguries chroniques frustes*, parce que ce double qualificatif résume, à son avis, les caractéristiques.

CHAPITRE II

LES OLIGURIES PAR OLIGOPOTISME

PREMIÈRE OBSERVATION

Marie G..., jeune fille de 17 ans et demi, élevée dans sa famille à Neuilly-sur-Seine, a toujours été bien portante à tous les points de vue jusqu'à l'âge de 15 ans, et la période de sa puberté, en particulier, s'est faite sans incident particulier : elle a été réglée à 13 ans et l'est restée très régulièrement jusqu'à 16 ans, époque à laquelle elle avait l'aspect d'une jeune femme tout à fait bien développée et constituée ayant une taille de 1 m. 58 et un poids de 62 kgs et vous allez voir, par la suite, que la connaissance par elle, de ce poids, fut l'origine (bien qu'on ne s'en soit aperçu que plus tard) de tous ses troubles pathologiques. Ceux-ci débutèrent par un amaigrissement progressif, qui survint au début de la 16e année ; les parents ayant trouvé que leur fille avait mauvaise mine, la pesèrent régulièrement toutes les semaines et s'aperçurent que son poids diminuait régulièrement de 400 à 500 gr. par semaine. Bien que leur fille déclarât qu'elle se trouvait très bien, ils allèrent consulter un spécialiste des maladies de l'estomac que leur médecin traitant leur avait

recommandé, un tubage gastrique fut pratiqué, ainsi qu'une radiographie, et le premier diagnostic porté à ce moment, fut : « légère ptose gastrique avec dyspepsie nervomotrice, sans trouble de la traversée pylorique ». Quant à l'ordonnance qui était inscrite à la suite de ce diagnostic, on ne retient qu'un élément important, pour la suite de l'observation, à savoir que la malade devait absolument se priver de boisson, à ses repas, et ne boire que deux verres d'eau ou de tisanes sucrées, en dehors des repas. En dehors de cela, on insistait sur la nécessité d'un régime à base de pâtes et de féculents.

Deux mois après la malade avait continué à perdre du poids d'une façon régulière et ne pesait plus que 54 kgr. De plus la constipation légère, qu'elle présentait auparavant, avait été remplacée par 4 ou 5 selles diarrhéiques par 24 heures, et la jeune fille qui naguère, déclarait être très bien portante, se plaignait maintenant de lassitude générale, de crampes dans les mollets, de mouches volantes, de bourdonnements d'oreille, de céphalées continuelles et d'insomnie,. Le médecin traitant rechercha l'albuminurie et n'en trouva pas ; d'ailleurs il avait fait cet examen sur une miction émise au moment de sa visite et n'avait pas fait recueillir les urines des 24 heures, mais il eut néanmoins l'excellente idée de prélever du sang à sa malade en vue d'un dosage de l'urée qui fut trouvée à la dose de 0 gr. 80.

On était en 1913, à l'époque où le schéma de Widal était admis, dans toute sa rigueur et ces 0 gr. 80 d'azotémie firent porter par le médecin très instruit qui la soignait, le diagnostic de néphrite chronique urémigène latente, et c'est alors que l'on fit appeler en consultation M. Castaigne, et qu'il vit la malade pour la première fois. Son attention était attirée déjà sur l'influence de l'oligurie sur l'augmentation du taux de l'urée sanguine et il pensait à cette cause pour expliquer l'azotémie, lorsqu'il eut examiné complètement la malade et constaté qu'elle n'avait aucun autre signe clinique de néphrite chronique urémigène.

M. Castaigne demanda alors, au parents, de vouloir bien le laisser seul un instant avec la malade et leur médecin, ce qu'ils firent, lui permettant ainsi de pouvoir obtenir de la jeune fille le récit réel du début de ses accidents morbides, car M. Castaigne avait l'impression qu'elle cachait quelque chose à ses parents au point de vue du début de sa maladie,

et que maintenant ayant peur d'être très malade, elle était prête à faire des aveux complets à ceux dont elle espérait la guérison.

La confession fut, en effet, rapide et sembla complète : la malade dit en effet, que vers l'âge de 16 ans, alors qu'elle était très bien portante, ses petites amies l'avaient plaisantée parce qu'elle était trop grosse ; c'est alors qu'elle prit la décision de se faire maigrir en réduisant son alimentation. Elle avait commencé par supprimer son petit déjeuner qu'auparavant elle prenait copieux et cela lui fut facile parce qu'on le lui servait dans sa chambre et qu'elle pouvait le faire disparaître sans qu'on pût s'apercevoir qu'elle ne l'avait pas pris. Mais pour ses deux grands repas, pris en famille, elle ne put arriver à les diminuer, parce que ses parents la forçaient à manger comme à son ordinaire. Alors elle prit la décision de se forcer à vomir, après chacun de ses repas, ce qu'elle apprit à faire d'une façon régulière, au bout de quelque temps, ce qui lui détermina l'amaigrissement progressif, qui effraya ses parents à la suite duquel on la conduisit chez un spécialiste des maladies de l'estomac. Celui-ci lui ayant ordonné, comme déja dit, la diminution des boissons et le régime des féculents, qui provoqua sa diarrhée, elle n'eut plus besoin de se faire vomir pour continuer à perdre du poids et à devenir véritablement malade, au point où elle était quand on vint lui donner la consultation.

Remarquez du point de vue de l'oligurie qui nous occupe spécialement, que son régime sec et sa diarrhée continuelle venant après la période où elle se forçait à vomir, avaient certainement depuis plusieurs mois diminué sa diurèse quantitative et vous comprendrez alors le diagnostic qu'on a porté, après avoir entendu les aveux de la malade.

L'avis de M. Castaigne fut donc, que le taux d'urée sanguine de 0 gr. 80 qui avait fait penser à une néphrite chronique uremigène pouvait être dû simplement à une oligurie chronique, due à l'ensemble des causes qu'on vient de signaler et M. Castaigne crut devoir rassurer la famille, sans bien entendu, lui révéler les aveux de la jeune malade qui auraient provoqué de vifs reproches de sa famille, bien mérités sans doute, mais susceptibles d'exagérer l'état nerveux de la malade assez précaire déjà.

On a donc conseillé au confrère, le médecin traitant, de tenir la conduite suivante : mettre la malade au repos absolu

au lit, lui prescrire un régime aux légumes verts et au fruits préparés de façon qu'ils soient agréables au goût, lui faire absorber en outre, une bouteille entière d'eau d'Evian, le matin à jeun ; recueillir chaque jour sa quantité d'urines des 24 heures et si celle-ci augmentait, très rapidement, comme on l'espérait, faire doser de nouveau l'urée sanguine, au bout de 10 jours, et si la dose constatée alors était normale, remettre la malade au régime habituel de famille, tout en continuant par précaution la cure de diurèse du matin.

Douze jours après, le médecin traitant avertit le Professeur Castaigne, que la malade éliminait par 24 heures un peu plus de 2 litres d'urines, qui très denses et très chargées au début, étaient devenues claires, avec imparidensité normale et que, d'ailleurs, le taux de l'urée sanguine, recherché au bout de 10 jours, comme on l'a demandé, avait donné 0 gr. 22 comme résultat.

Le régime ordinaire de famille suivi ensuite (en même temps qu'était continuée la cure de diurèse) fut institué immédiatement, ainsi qu'on a prescrit : l'azotémie était à 0 gr. 25, quinze jours après le début de l'alimentation normale, et la jeune fille avait repris 2 kgr. à la suite de quoi on remplaçait sa cure de diurèse du matin par une grande tasse de lait, et trois semaines plus tard, on apprit, que la malade quoique ayant repris sa vie ordinaire à tous points de vue, son azotémie était normale.

Depuis lors, la jeune fille devenue jeune femme, puis mère de 5 enfants, n'a jamais eu aucun accident d'ordre digestif ni rénal, même au moment de ses grossesses successives, mais elle a pris l'habitude de surveiller la quantité des urines qu'elle élimine et si elle les trouve trop peu abondantes, elle fait une cure de diurèse à domicile pendant une semaine ou deux.

Si nous résumons les caractères essentiels de cette première observation, nous voyons qu'il s'agit d'une malade dont l'oligurie chronique était provoquée par une insuffisance de l'eau mise en circulation dans l'organisme due d'abord à une réduction volontaire des liquides et entretenues, ensuite, par les accidents gastro-intestinaux (vomissements et diarrhée).

Dans le premier stade de cette oligurie volontaire, les troubles accusés par la malade (qui ne voulait pas avouer qu'elle réduisait volontairement ses boissons) furent attribués à une dyspepsie qui augmenta, d'ailleurs à la suite du traitement prescrit. Et ce ne fut qu'à partir du jour où l'on dépista et soigna utilement l'oligurie, que tous les accidents morbides disparurent par suite du rétablissement normal et prolongé de la diurèse normale.

Les faits de ce genre seront assez fréquemment observés, en clinique, pour peu que les médecins en connaissent l'existence et songent à les rechercher, et ce fut un des grands mérites de Jules Cottet de les avoir décrits, d'une façon très remarquable, sous le nom d'oligurie habituelle physiologique et d'avoir écrit à leur sujet un travail très remarquable dans le numéro d'avril 1905, de la Revue de Médecine, où il s'étonnait, à juste titre, de ce fait que « l'oligurie tient peu de place dans la littérature médicale et que les traités d'urologie et pathologie se contentent de la signaler en passant, alors qu'une fonction capitale, comme l'est la diurèse est aussi intéressante à considérer, du point de vue de sa diminution, que dans son exagération ». Et il ajoutait que, d'ailleurs « les malades eux-mêmes, alors qu'ils se montrent si préoccupés du fonctionnement de leur gros intestin et sont abondants en détails, lorsqu'il s'agit du nombre et de la nature de leurs selles, sont pris au dépourvu et se montrent peu informés quand il s'agit de leurs urines. » Et ajoute-t-il encore un peu plus loin : « Aussi l'oligurie, n'est-elle pas toujours facile à dépister pour le médecin qui y arrivera, cependant le plus souvent, en interrogeant le malade, non pas sur la quantité d'urine qu'il rend, mais sur la quantité de liquide qu'il absorbe, car la diurèse étant parallèle à la quantité de liquide absorbée et la diurèse chez l'individu sain étant (sauf les cir-

constances exceptionnelles telles que la sudation abondante) proportionnelle au taux de la boisson, nous avons là un critérium suffisant. »

L'étude des causes principales de cette forme spéciale permit également à Cottet de diviser en deux catégories principales, les malades qui en sont atteints :

a) Première catégorie. — « Un grand nombre, disait-il, boivent peu inconsciemment et sans savoir pourquoi : ils boivent nous répondent-ils, à leur soif et sans se préoccuper d'autre chose, ce qui pose la question du déterminisme physiologique de la soif, auquel André Mayer a consacré, dès 1900, dans sa thèse, un travail du plus haut intérêt. »

Des faits du même genre furent publiés peu après par Schmidt, professeur de clinique médicale à Innsbrück, qui « en interrogeant ses malades, en trouva un certain nombre accusant une sensation de la soif bien inférieure à la normale. » Ce sont, ajoute cet auteur, des sujets qui ne se sentent aucun goût, ou très peu de goût, pour boire, sans que pour cela, on puisse trouver une lésion d'un organe quelconque. » Pour de tels sujets, l'auteur propose le nom d'oligodipsiques.

Ce sont des faits analogues, que le docteur Paul Farez étudie dans un travail de la même époque sur la physiopathologie de l'adipsie, et cite en particulier un cas de Freud où l'adipsie fut guérie par la suggestion faite dans l'état de sommeil hypnotique. Voici, d'ailleurs, le résumé de cette observation, telle que la rapporte Farez : « Une jeune fille. très nettemnt hystérique éprouve un dégoût insurmontable devant toute espèce de boissons, à tel point que, même par les chaleurs les plus ardentes de l'été elle refuse obstinément de boire. Plongée dans une hypnose provoquée profonde, elle fit l'aveu du fait suivant: son institutrice anglaise avait un petit chien très malpropre, qu'elle fit un jour boire dans son verre.

La jeune fille eut, de ce fait, un mouvement de dégoût qu'elle refréna pour ne pas froisser sa gouvernante. Ce dégoût réprimé avait été le point de départ de son refus de toute boisson, mais l'*hyponose* fut pour elle non seulement un procédé d'exploration psycho-physiologique, mais aussi une thérapeutique, car sur l'ordre qui lui fut intimé, au cours de son sommeil provoqué, la malade dès son réveil, réclama de l'eau, et la but sans répugnance, et depuis lors son adipsie a disparu. »

Dès 1908, également, Fabre (de Commentry) publiait plusieurs observations d'oligodipsie, notamment celui d'un sujet de cinquante-cinq ans, qui était resté sans boire une seule goutte de liquide pendant 27 jours, à la suite de la violente douleur éprouvée par la mort de son fils. Aux 4 observations, publiées par lui à cette époque, l'auteur ajoute cinq ans plus tard, dans un article du Bulletin médical, le résumé de 23 observations inédites, desquelles il rapprochait une série d'autres pour arriver à cette conclusion générale que « le nombre des cas d'adipsiques, d'hypodipsiques (nom auxques, M. Castaigne propose de substituer la désignation d'oligopote), commence à représenter un chiffre important, depuis que l'attention a été attirée sur ce sujet et l'on ne saurait les ranger dans le cadre tératologique, car de pareils faits se rencontreraient assez fréquemment si l'on prenait l'habitude de les rechercher plus souvent. »

Mais à lire le résumé des différentes observations d'oligopotes, signalées par Fabre (de Commentry) on se rend compte qu'ils appartiennent non seulement à la première catégorie d'oligopotes que nous envisageons en ce moment, mais aussi à une seconde catégorie que nous allons étudier maintenant. De plus, l'auteur tire de son étude des conclusions d'ordre physiologique sur la restriction des liquides que nous devrons discuter et rejeter après avoir envisagé les autres faits cliniques dont nous allons signaler l'existence fréquente.

Notons d'ailleurs que l'observation personnelle de M. Castaigne telle que nous venons de la détailler, ne rentre pas dans les formes d'oligopotes involontaires que seuls nous avons signalées jusqu'à présent.

b) Deuxième catégorie. — L'oligopotisme conscient et réfléchi constitue la seconde forme étiologique sur laquelle insistait déjà, à juste titre, Jules Cottet, dans son mémoire de 1908, et c'est à cette catégorie qu'appartient notre malade, qui je vous le rappelle pour mémoire, avait restreint ses boissons dans le but bien arrêté de se faire maigrir.

Mais toute une série de sujets deviennent des oligopotes volontaires pour bien d'autres causes réfléchies que Cottet a bien signalées dans une étude clinique que nous tenons à indiquer d'après son texte même : « Les sujets qui boivent trop peu, d'une façon constante et réfléchie, obéissent, dit-il, à des motifs divers ; certains désirent simplement éviter des mictions intempestives ; telle, par exemple, la femme gênée à cet égard par des bienséances sociales, tel encore l'enfant dont on craint qu'il mouille son lit en dormant. Mais, dans cette catégorie, il faut surtout placer les sujets — et ils sont légion ! — que hante le double spectre de *la dilatation d'estomac et de l'obésité.* » Et, après avoir détaillé la fréquence de l'oligopotisme et de l'oligurie due à cette double étiologie, il ajoute : « Véritables martyrs de la soif, les malades de ces deux catégories sont capables d'héroïsme pour s'astreindre à un régime dont l'aridité les ferait reculer si la plupart du temps ils ne se l'imposaient pas d'eux-mêmes. »

Vous pouvez voir, par cette citation d'un grand intérêt que la malade dont nous avons apporté l'observation, appartient doublement à cette catégorie étiologique, puisque c'est pour combattre une obésité, d'ailleurs plus redoutée que réelle, qu'elle s'est imposée, à elle-même, un

régime sec et des manœuvres la faisant vomir, afin de diminuer, le plus possible, l'apport de l'eau à son organisme, ce qui provoqua l'oligurie et les troubles morbides qu'elle entraîna.

Les conséquences de ces oliguries, provoquées inconsciemment ou consciemment par l'ingestion insuffisante de liquides ont été également mises en relief, par Jules Cottet, dès son premier travail où il invoque trois facteurs principaux pour expliquer la pathogénie de l'oligurie chronique ainsi produite : « 1° l'hydratation insuffisante devant la nutrition cellulaire ; 2° la dépuration défectueuse du fait d'une diurèse diminuée ; 3° l'action directement nocive, sur l'appareil urinaire, d'une urine répondant à un type spécial, caractérisé par sa concentration exagérée et la présence d'éléments cristallins sous forme de phosphate, d'urates et surtout d'oxalates. »

Dans sa publication de décembre 1908 sur les oligodipsies et surtout dans celle qu'il fit, cinq ans plus tard, sur les oligopotes, Fabre (de Commentry) soutient une conception absolument opposée à celle-ci. Il pose d'abord cette première question : « Est-ce à dire qu'on puisse considérer l'oligopotisme comme une maladie ? » Et sa réponse est très catégorique : « Nullement, dit-il, car la plupart des oligopotes que nous avons observées, sinon tous, présentaient un état de santé fort satisfaisant » et il cite, en exemple les merveilleux résultats obtenus par le régime sec sur l'état des fonctions générales des obèses et des dilatés de l'estomac. Il en arrive à cette conclusion: « Nous émettrions volontiers l'avis de systématiser en quelque sorte l'oligopotisme qui servirait ainsi à diminuer le surmenage rénal des grands buveurs » et, dans le résumé de ses conclusions, il émet l'avis que « en attirant l'attention des nourrices, des parents, des éducateurs, on pourrait arriver, grâce à une action méthodique et pondérée, à diminuer considérablement l'habitude fac-

tice et qui peut être dangereuse de boire trop et trop souvent », car dit-il, encore dans les lignes précédentes : « l'homme peut vivre et se bien porter en buvant beaucoup moins que nous n'en avons l'habitude. »

Entre ces deux conceptions si différentes de Cottet, qui considère comme dangereuses les oliguries chroniques dues à la restriction des liquides lorsqu'elle est longtemps continuée, et de Fabre (de Commentry) qui conseille l'oligopotisme afin d'empêcher le surmenage des reins par un excès d'élimination urinaire, nous nous rallions, avec M. le Prof. Castaigne, à la première, non seulement en raison des motifs tirés par Cottet de la physiologie pathologique, mais surtout par suite des faits cliniques constatés par tous les cliniciens modernes qui ont étudié les conséquences lointaines de l'oligopotisme.

Sans doute, peut-on dire, avec Fabre, que beaucoup d'oligopotes ont une santé parfaite, mais si l'on codifiait cette habitude de boire très peu, en appliquant systématiquement, comme il l'insinue. à tous les enfants, afin qu'ils continuent à toujours boire peu, pendant toute leur vie, il est hors de doute que les accidents réels de l'oligopotisme dépasseraient, et de beaucoup, l'avantage absolument théorique « de diminuer le surmenage rénal des grands buveurs. » Ces effets nocifs de l'oligopotisme habituel avaient été signalés par Proust et Mathieu, comme causes adjuvantes de la goutte, par Chauffard dans la pathogénie de la lithiase biliaire, par Edgren au cours d'accidents graves survenus chez les artério-scléreux obèses, traités par le régime sec habituel, et Cottet insiste à son tour sur la détermination, par l'oligopotisme prolongé, d'accidents arthritiques et goutteux, de troubles hépatiques et surtout de manifestations sur l'appareil urinaire (gravelle uratique ou oxalique, albuminurie, et, à la longue, néphrite chronique).

Nous insisterons sur ces dernières complications à l'occasion des autres formes d'oliguries chroniques frus-

tes que nous allons envisager maintenant, mais, avant d'aborder leur étude, nous voulons insister sur deux points particuliers à cette première forme :

Il s'agit, dans le cas que nous avons pris pour type et dans ceux très nombreux qui lui ressemblent, d'oligopotisme simple, c'est-à-dire de cas où seule est en cause la restriction des liquides, alors que les différentes fonctions organiques sont normales et qu'il n'y a pas exagération de l'uréopoïèse des malades par apport trop grand d'aliments albuminoïdes, ou par destruction exagérée des protides de l'organisme. Dans de tels cas, les accidents de l'oligopotisme mettent très longtemps à se produire et une bonne diététique, de l'eau ingérée, guérit rapidement et définitivement les malades, comme nous avons une observation typique dans le cas cité plus haut. Dans les deux autres catégories de malades, que nous traiterons plus loin, les accidents morbides dûs à l'oligopotisme sont les mêmes, mais apparaissent d'une façon plus rapide et plus grave.

CHAPITRE III

OLIGURIES CHRONIQUES D'ORIGINE HÉPATIQUE

DEUXIÈME OBSERVATION

C'est un malade de 41 ans qui avait toujours été bien portant jusqu'à l'âge de 30 ans, il ne se rappelait pas avoir eu aucun ennui de santé jusqu'à ce moment, sauf une rougeole bénigne à l'âge de 10 ans, et une grippe, au cours de l'épidémie de 1889, qui avait été peu grave d'ailleurs, eu égard à la forme sévère qu'avait affecté cette maladie pour les membres de sa propre famille, dont deux personnes âgées étaient mortes, dans l'appartement qu'il habitait lui-même et où il avait été soigné. Très grand, fort, bien musclé, entraîné aux exercices physiques, il était en même temps un joyeux vivant et ses prouesses gastronomiques étaient célèbres, d'autant plus quelles n'étaient jamais suivies ni d'indigestion, ni d'ébriété ; il supportait admirablement l'excès d'alimentation et de boisson et faisait l'envie, à ce point de vue, de ses camarades n'ayant pas la même résistance. Mais ces excès n'étaient pas continuels, et entre temps, il fournissait un travail intellectuel qui l'avait conduit, rapidement, au premier rang de la carrière qu'il avait obtenue au con-

cours. La place élevée qu'il occupa rapidement lui donna, malheureusement pour lui, l'occasion fréquente d'assister à des banquets et à des dîners fins, où il occupait très avantageusement sa place par l'intérêt de sa conversation, mais aussi comme convive faisant le plus grand honneur à ce qu'on lui servait dans ses assiettes et dans ses verres.

C'est à l'âge de 32 ans, qu'il eut les premiers accidents morbides, sous forme d'une crise de colique hépatique, très violente, nécessitant à plusieurs reprises l'usage d'injections de morphine pour calmer ses douleurs qui étaient très intenses. Ces crises étaient survenues à la suite d'une série de très bons repas, et bien qu'on ait fait, à cette époque, le diagnostic de lithiase biliaire, on avait l'impression qu'il s'agissait alors d'une congestion aiguë du foie, par excès répétés d'alimentation et de boisson.

Toujours est-il que, à partir de ce moment, il eut une série de crises de ce genre qui, d'après ce qu'il raconta, paraissaient bien survenir, toutes, à la suite de bons repas successifs et qui ne disparaissaient qu'après un assez long séjour au lit, avec diète alimentaire sévère.

Lors du premier examen, on constatait que la lésion organique qui parut, de beaucoup, la plus évidente, fut l'existence d'un gros foie, à peine abaissé et descendant, néanmoins, de quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Cette hypertrophie hépatique portait sur l'ensemble de l'organe, dont la consistance était un peu plus ferme qu'à l'état normal, sans être dure, et sans pouvoir dire qu'il s'agissait d'une cirrhose, d'autant plus que l'absence totale d'ascite et de circulation veineuse collatérale éliminait l'idée d'une cirrhose veineuse, de même que l'aspect des téguments et des urines n'étant pas bilieux, on ne pouvait songer à une cirrhose biliaire. Mais, en revanche, l'ensemble des recherches qu'on fit à ce moment-là, amena à conclure à l'existence d'une insuffisance hépatique et le diagnostic au sujet de son affection fut alors : congestion chronique du foie, sous l'influence d'alimentation et de boissons, en quantité trop abondante, avec poussées aiguës lorsque les excès étaient trop fréquemment répétés.

Mais un symptôme nouveau était apparu depuis les trois derniers mois, qui inquiétait le malade parce que c'est celui-ci qui restreignait son activité : il s'agissait d'un œdème marqué de ses membres inférieurs, remontant jusqu'aux cuisses.

Cet œdème augmentait très nettement dès qu'il voulait mener la vie active que nécessitait sa situation et il était alors obligé de se mettre au lit et au régime lacté, pour faire diminuer cet œdème, sans arriver jamais, depuis trois mois, à le faire disparaître complètement.

Enfin, en rapport apparent, tout au moins avec les poussées d'œdème, le malade présentait des troubles subjectifs assez accentués se traduisant par des insomnies, du prurit intense, des transpirations marquées surtout à la face, au cou, et au thorax, et une teinte terreuse du visage contrastant avec le teint frais et rose qu'il présentait en dehors de ces crises œdémateuses. Au moment d'une de ces poussées, le médecin qui le soignait en province, ayant fait doser son sang, y avait constaté 0 gr. 80 d'urée sanguine, et rapprochant cette notion de l'œdème et des accidents généraux, se produisant au moment des crises, avait pensé qu'il existait une néphrite chronique, avec atteinte cardiaque et le diagnostic porté par lui, était celui d'un syndrome cardio-rénal, consécutif à une néphrite chronique.

Néanmoins, le médecin qui a vu le malade, regrettait de ne pas avoir fait doser l'urée sanguine, en dehors des crises, afin de savoir si elle est vraiment permanente, comme elle devrait l'être en cas de néphrite chronique. D'autre part, il signalait que, la digitale, sous toutes ses formes et à toutes les doses, n'a jamais fait augmenter sa quantité d'urine, ni diminuer ses œdèmes, et même que les troubles du malade paraissent augmenter lorsqu'il prend son médicament.

L'examen du cœur et de la tension artérielle ne paraissaient pas confirmer le diagnostic d'œdème dû à une insuffisance cardiaque, liée elle-même à une néphrite scléreuse et entraînant un syndrome cardio-rénal, car le malade, sauf un peu de tachycardie, ne présentait aucun des symptômes habituels à cet état : ni cœur augmenté de volume, ni bruit de galop, ni élévation de la tension maxima et minima avec diminution de la différentielle.

Bref, sauf le diagnostic de congestion chronique du foie, par abus de l'alimentation et de la boisson, accompagnée à l'heure actuelle d'œdème permanent de l'ensemble des membres inférieurs et de la constatation fortuite d'une hyperazotémie, au moment d'une des poussées œdémateuses avec troubles de l'état général, on ne pouvait rien affirmer de plus.

L'étude complète de la diurèse hydrique, que M. Castaigne pratiquait alors, tout de suite, apporta, en revanche, de précieux renseignements que nous allons vous détailler, tels qu'ils ont été recueillis.

1er jour : prise de sang, le matin à jeun, qui montra l'existence d'une azotémie de 0 gr. 85.

Recueil des urines fractionnées des 24 heures, alors que la malade se levait toute la journée et restait au régime conseillé par son médecin (diète végétarienne, sans sel, avec restriction de la boisson) ; les urines totalisées atteignirent la quantité de 620 gr. avec 25 gr. d'urée, ce qui représentait donc une concentration maxima de l'urée dans l'urine de $\frac{25 \times 1.000}{620} = 40$ c'est-à-dire normale. Quant à l'examen des urines fractionnées, du point de vue de la densité, elles présentaient le type de la paridensité haute, car dans aucun échantillon la densité ne fut au-dessous de 1,018 et ne montait au-dessus de 1.025. Quant à la nycturie, elle était évidente, car le total des urines, émises dans la journée (de 8 heures du matin à 10 heures du soir, que dura la station debout), fut à peine de 200 cc. tandis que 420 cc., furent éliminés pendant la nuit. Enfin, il est à ajouter que, pendant cette journée, le malade augmenta, en poids, de 600 gr.

2e jour, pendant lequel le malade, soumis au même régime, resta strictement étendu dans son lit toute la journée : le total de ses urines des 24 heures fut de 940 gr. avec 36 gr. d'urée, représentant par conséquent encore une concentration maxima d'au moins 40. La densimétrie des urines fractionnées montra encore une paridensité haute, mais le poids du malade, au lieu d'augmenter, avait baissé d'une centaine de grammes environ : donc la position couchée avait augmenté nettement la diurèse quantitative (passée de 620 à 940) et qualitative (36 gr. d'urée au lieu de 25 gr.) et la paridensité était restée constamment élevée et tout cela nétait pas en faveur d'une lésion rénale.

3e jour, tout en laissant le malade au même régime que la veille, et la position couchée, pendant 24 heures, on lui fit prendre le matin à jeun, une bouteille entière d'eau d'Evian (800 cc.) dont il n'élimina que 20 cc. dans les deux premières heures qui suivirent la fin de son absorption, puis

250 cc. en plus, dans les deux heures suivantes, mais la quantité totale de l'élimination urinaire monta à 1.540 gr. ce qui montrait bien que la restriction des boissons, qui avait été prescrite, n'était pas nécessaire, tout au moins dans la position couchée. Et quant à la densimétrie des urines fractionnées, elle témoigna d'une imparidensité normale allant de 1.004 au cours de l'élimination de la matinée, à 1.028 pendant la nuit et dans cette urine nocturne représentant 420 cc. il y avait 25 gr. d'urée, c'est-à-dire une concentration excellente dépassant 40, ce qui confirmait encore l'absence des lésions chroniques des reins.

Du 4e au 8e jour, ayant été renseigné par l'épreuve de la veille sur la possibilité de faire avec succès une cure de diurèse chez ce malade, on lui fit prendre comme toute alimentation et boisson, trois litres de petit-lait préparé chez lui qu'il avait le droit d'absorber ainsi, qu'un kilogramme de raisins frais, afin de stimuler ses fonctions intestinales.

Le matin du 4e jour, on a fait de nouveau doser l'urée sanguine, qui était restée sensiblement stationnaire par rapport au premier dosage, c'est-à-dire 0 gr. 82 au lieu de 0 gr. 85.

Et voici les résultats obtenus par la cure de petit-lait et de raisins (faite dans la position couchée) en ce qui concerne les urines, l'urée sanguine, les œdèmes et l'état général du malade : urines très nettement augmentées de quantité (8 lit. 400 en 4 jours, ce qui représente en moyenne 2 lit. 100 par 24 h.) l'urée totale (éliminée pendant ces 4 jours de régime sans azote) atteignit près de 200 gr. ce qui représente la moyenne quotidienne considérable de 50 gr. L'imparidensité des urines fractionnées fut tout à fait typique allant, chaque jour, de 1.004 et 1.020 et même 1.028 le premier jour. L'urée sanguine passa en 4 jours, de 0 gr. 82 à 0 gr. 35 comme le faisait espérer l'abondante élimination d'urée par les urines, constatée chez un malade soumis à une alimentation sans azote. Les œdèmes du malade avaient nettement diminué à l'examen clinique, et d'ailleurs la pesée montra qu'il avait perdu 3 kg. 500, c'est-à-dire près de 1 kg. par jour. Quant aux troubles généraux, dont se plaignait le malade (insomnies, crampes, prurit, transpirations, etc.), ils diminuèrent les trois premiers jours et avaient disparu le 4e, quant à la tachycardie, elle diminua aussi par ce simple régime, puisque les pulsations passèrent de 104 à 76, résultat qu'aucun

médicament (ni les tonicardiaques, ni la quinidine) n'avait pu faire obtenir.

Le diagnostic porté, à la suite de cette longue période d'étude de la diurèse, fut alors le suivant : oligurie chronique (sans lésions, ni insuffisance des reins) entraînant des troubles de la dépuration urinaire qui par sa déficience est la cause déterminante de la rétention azotée et des accidents généraux constatés et la preuve de ce diasgnostic nous avait été donnée en ce qui concerne l'absence de l'insuffisance rénale, par l'excellente concentration maxima de l'urée dans l'urine et par l'absence de paridensité basse, et aussi par le fait que l'excès d'urée sanguine fut supprimée par le seul fait qu'on stimula la diurèse, et comme les accidents cliniques avaient disparu en même temps que la diurèse augmentait, on était en droit de conclure qu'ils étaient déterminés par l'oligurie chronique elle-même.

Quant à la cause déterminée de cette oligurie chronique, nous venons de voir que ce ne pouvait pas être une insuffisance rénale ; nous rejetions également l'insuffisance cardiaque qui ne se manifestait par aucun signe clinique et à laquelle manquait le résultat de l'épreuve thérapeutique de choix, c'est-à-dire la digitaline qui loin d'améliorer la diurèse la faisait encore diminuer, si bien que notre conclusion que la congestion chronique du foie, dont était atteint ce malade, d'une façon indubitable, était la cause déterminée de l'œdème et de l'oligurie.

La conclusion thérapeutique fut donc que le traitement s'imposant d'urgence était celui de l'oligurie, puisqu'elle commandait l'ensemble des accidents généraux dus à l'insuffisance urinaire, mais que le traitement du fond devait être celui de la congestion chronique du foie qui avait été la cause déterminante des œdèmes et de l'oligurie, et qu'il y avait grand intérêt à instituer conjointement les deux thérapeutiques.

En commun accord avec F. Glénard de Vichy, M. Castaigne put facilement mettre au point une thérapeutique qui comprenait une diététique sévère supprimant tous les aliments toxiques pour le foie, en même temps qu'un régime de boissons stimulant la diurèse qui devait être surveillée avec soin, tous les jours, afin de l'aider par des diurétiques, lorsqu'elle était inférieure à un litre et demi. Le malade fut envoyé à Vichy pour 2 mois, pour faire d'abord une cure de diurèse, bien surveillée, et ensuite une cure d'eau de Vichy, dirigée contre sa congestion chronique du foie.

Revenu à Paris, sa diurèse se maintenait chaque jour aux environs de 2 lit., ses œdèmes avaient complètement disparu, son azotémie est restée en plateau à 0 gr. 25, et il n'avait plus aucun trouble de l'état général ; pour lui et tout son entourage, il était guéri, mais son foie est resté nettement gros, et un peu plus consistant qu'il aurait dû être normalement ; et de l'avis de M. Castaigne, de même que celui de M. F. Glénard fut qu'il avait une lésion chronique du foie.

A l'heure actuelle, il approche de 70 ans, il a conservé toute sa verdeur intellectuelle et physique. Mais son foie reste toujours gros et résistant et M. Castaigne croit qu'il avait une cirrhose au début n'ayant pas dépassé ce stade en raison des soins qu'on lui a donnés, et en raison du régime qu'il a eu le courage de suivre depuis 30 ans ; mais ce que nous pouvons affirmer en revanche c'est que les accidents graves qu'il a présenté vers l'âge de 40 ans, sous la dépendance de ses lésions hépatiques, étaient dus à une insuffisance de la dépuration urinaire provoquée non par des lésions de néphrite avec insuffisance rénale, mais par une oligurie chronique, en relation avec ses lésions hépatiques, et que, si cette oligurie n'avait pas été dépistée et si l'on avait pas fait le nécessaire pour qu'elle disparaisse, et si l'on n'avait pas montré au malade la nécessité de surveiller sa diurèse, afin d'être certain que l'oligurie ne s'installe pas de nouveau, d'une façon chronique, il y a déjà longtemps que le malade aurait disparu.

Nulle observation ne nous paraît plus typique pour démontrer l'importance considérable que nous devons attacher à dépister, faire disparaître et empêcher de revenir les oliguries chroniques frustes et c'est pour cela que nous sommes entrés dans tellement de détails au sujet de ce cas.

Cette seconde observation mérite d'être rapprochée de la précédente, puisque dans l'une comme dans l'autre, il s'agit d'oligurie chronique et que dans les deux cas, ce n'était pas l'insuffisance spécifiquement rénale primitive, qui commandait la baisse de la diurèse, mais elle en diffère pas moins puisque la cause de l'oligurie n'est pas, dans ce nouveau cas, l'insuffisance habituelle

de la quantité d'eau absorbée par le malade, mais bien une affection hépatique chronique ayant provoqué une insuffisance de la diurèse aqueuse et concomitamment de la dépuration urinaire entraînant elle-même l'hyperazotémie constatée. La preuve de l'étiologie que nous invoquons pour expliquer l'évolution morbide, est amplement faite par l'ensemble des constatations que nous avons relevées dans cette observation, et nous n'insisterons pas davantage si nous ne voulions pas montrer qu'il ne s'agit pas là d'un fait clinique isolé, mais au contraire très fréquemment observé, et que ces oliguries chroniques d'origine hépatique sans troubles lésionnels ni fonctionnels primitifs des reins eux-mêmes, méritent d'être rapprochés de beaucoup d'autres faits d'oliguries chroniques déterminées par des causes organiques non rénales et également de la forme précédente due à l'oligopotisme car tous ces faits cliniques d'oligurie sont dûs, les uns et les autres à une baisse de la diurèse aqueuse entraînant d'abord une insuffisance de la dépuration urinaire et pouvant déterminer tous également, par la suite, une insuffisance spécifiquement rénale.

1° L'oligurie chronique d'origine primitivement hépatique est très fréquente, comme le Professeur Gilbert l'a enseigné en 1900 et comme il l'a montré dans ses nombreux travaux et ceux de son école (Villaret et ses collaborateurs). Plus récemment, les travaux de Noël Fiessinger dans son rapport du congrès de l'insuffisance rénale d'Evian en 1938 a montré que cette oligurie n'était pas dûe simplement aux troubles de la circulation, porte si bien mise en lumière par Gilbert et son école, mais aussi à des troubles d'insuffisance hépatique survenant au cours des maladies non seulement primitives du foie, mais également à la suite d'atteinte des voies biliaires.

Il n'est pas étonnant, dans ces conditions, qu'un grand nombre de médecins aient publié d'importantes et nombreuses observations d'oliguries d'origine hépati-

que ; que Jules Cottet, dès ses premiers travaux, ait fait une place importante au foie comme cause déterminante de l'insuffisance de la diurèse aqueuse et ait pu écrire dans son livre sur les Troubles de l'élimination urinaire de l'eau, en 1933, que « l'oligurie s'observe chez deux groupes différents d'hépatiques : l'un constitué par les hépatiques gros mangeurs et souvent gros buveurs, dont l'aspect est pléthorique, avec un foie augmenté de volume et plus ou moins douloureux, ; à l'autre groupe, appartiennent des sujets se présentant avec l'aspect cholémique, souvent amaigris, ptosiques, hypotendus, et chez lesquels les troubles hépatiques sont associés souvent à des manifestations d'entérocolites » ; — que J. Sédillot dès 1924, dans son travail sur « l'asthme uricémique respiratoire et spasmodique, d'origine hépatique » ait insisté sur cette oligurie, du double point de vue de la clinique et de la physiologie pathologique ; — que le Professeur Roche, de Genève, ait signalé l'oligurie d'origine hépatique comme un facteur d'azotémie ; — que le Professeur Castaigne, dans une série de travaux publiés depuis 30 ans et particulièrement dans son étude sur l'Azotémie limite, et dans son rapport présenté en collaboration avec Chaumerliac, sur les azotémies d'origine extra-rénale, ait insisté au Congrès de l'Insuffisance rénale en 1933 sur les oliguries d'origine hépatique et la nécessité qu'il y a de ne pas croire à des manifestations morbides dues à l'insuffisance spécifiquement rénale ; — que Pierre Duval, au Congrès de l'Insuffisance hépatique de Vichy, ait montré d'une façon remarquable, le rôle capital de celle-ci dans la détermination des oliguries survenant chez les opérés et ait montré le grand intérêt qu'il y a de les combattre par le sérum glucosé associé aux injections d'insuline ; — que Bergouignan, Mathieu de Fossey et Terrial, dans le beau livre qu'ils ont écrit sur « l'Azotémie moyenne et son interprétation clinique » en 1937 fassent une large place aux oliguries

d'origine hépatique, — et que, enfin, les médecins de Vittel, comme ceux d'Evian et ceux de Vichy, soient unanimes à montrer que de tels malades guérissent de tous leurs accidents par la cure de diurèse, faite dans les villes d'eaux, à condition que l'oligurie chronique n'ait pas engendré déjà des complications lésionnelles des reins et que la diurèse aqueuse et la stimulation de la cellule hépatique soient continuées ensuite par le régime et le traitement normal fait à domicile.

Toutes ces constatations montrent combien l'observation que nous avons rapportée est loin d'être isolée tellement est fraéquente l'oligurie chronique d'origine hépatique, sans troubles lésionnels ni fonctionnels des reins eux-mêmes tout au moins au début de l'évolution de cette oligurie chronique.

2° D'autres maladies organiques peuvent d'ailleurs provoquer des oliguries chroniques, du même genre que celle dont nous venons de vous démontrer l'évolution, et parmi celles-ci, voici les plus importantes :

a) Les hyposystolies, si fréquentes au cours des cardiopathies mitrales et aussi l'artériosclérose et de l'emphysème pulmonaire, s'accompagnent non pas d'une oligurie évidente, comme les asystolies complètes, mais d'une oligurie qui passe à l'état chronique comme ces hyposystolies elles-mêmes, et comme le dit fort justement Jules Cottet : « On ne saurait, sans dénaturer le sens des mots et sans pécher contre la logique des faits, imputer à l'insuffisance rénale, ces oliguries chroniques de cause cardiaque, ni même l'azotémie et l'albuminurie légères, susceptibles de l'accompagner puisqu'il suffit de la faire disparaître, par un traitement approprié, pour que la diurèse reprenne son cours normal et que disparaissent l'azotémie et l'albuminurie » ;

b) Au cours de l'hypertension paroxystique, des oliguries du même genre peuvent être observées, avec albu-

minurie sans cylindrurie, et légère élévation de l'urée sanguine. L. de Gennes, qui a étudié ces faits de très près, les attribue non pas à une lésion des tissus nobles des reins, « mais à un trouble fonctionnel de la circulation de cet organe » ;

c) Les oliguries chroniques frustes orthostatiques sont dues également à un déséquilibre neuro-circulatoire : comme les malades n'urinent presque pas dans la position debout, on conçoit, comme le dit Cottet, « que ce trouble puisse être une cause d'oligurie globale des vingt-quatre heures chez les sujets qui se tiennent longtemps debout, et surtout debout sur place, et qui ne prennent pas assez de repos dans la position allongée. »

Toutes ces causes pathologiques, et beaucoup d'autres encore, entraînent une oligurie chronique fruste qu'il faut savoir dépister et traiter, si l'on ne veut que les malades, qui en sont atteints, ne présentent pas les complications que nous allons signaler et qui peuvent survenir au cours des différentes maladies organiques dont nous venons de parler.

3° Du point de vue évolutif, l'oligurie chronique d'origine hépatique se comporte exactement de la même façon que l'oligurie des oligopotes, nous n'insistons pas sur cette complication, dont nous vous parlerons plus longuement à propos des cas cliniques que nous vous rapporterons.

Il faut donc simplement retenir que les oliguries dues à des insuffisances hépatiques lésionnelles, peuvent si elles ne sont pas soignées à temps, présenter trois périodes successives dans leur évolution ; — d'abord oligurie simple quantitative ; — ensuite oligurie qualitative avec insuffisance de la dépuration urinaire et hyperazotémie ; — enfin lésions rénales surajoutées provoquant, au complet, le syndrome de la néphrite chronique urémigène. Les oliguries survenant chez les oligopotes, peu-

venu également, si elles ne sont pas dépistées et soignées, à temps, présenter ces trois stades successifs. C'est pour cela que nous avons tenu à grouper, sous un même nom générique, ces deux formes d'oliguries qui ont les mêmes conséquences pathologiques et nous ne pouvions pas, dans ces conditions nous servir de l'expression proposée par Jules Cottet, d'oliguries habituelles pathologiques, puisque celles qui surviennent chez les hépatiques, les cardiaques et autres sujets atteints d'affections organiques diverses, sont d'emblée pathologiques, et que, d'ailleurs, celle des oligopotes, qui peuvent être physiologiques, au début, risquent fort de devenir pathologiques, si elles ne sont pas dépistées et soignées à temps.

A ces deux formes déjà étudiées, nous devons ajouter une troisième qui, bien qu'ayant une pathologie d'un autre ordre peut présenter une évolution identique qui permet de la classer dans le même groupe que les autres.

CHAPITRE IV

OLIGURIES RELATIVES

par rapport à la quantité d'azote à éliminer

TROISIÈME OBSERVATION

Il s'agit d'un jeune home de 28 ans, associé d'agent de change, fils d'un goutteux et d'une diabétique, gros mangeur depuis son adolescence et ayant continué depuis lors à absorber à son petit déjeuner, à ses deux repas ordinaires et au souper de nuit, une quantité très considérabe de viande.

Il avait consulté pour la première fois en 1909 pour des migraines persisantes. A cette occasion un examen de ses urines montrait l'absence d'albumine et du sucre et le dosage de l'urée sanguine montrait une hyperazotémie de 1 gr. 25.

En présence de ce chiffre élevé, un nouveau dosage d'urée sanguine fut pratiqué 2 jours après, dans deux laboratoires différents. C'est dans ces conditions que M. Castaigne fut appelé auprès de ce jeune malade. Son médecin traitant croyait qu'il s'agit certainement d'un malade qui a une débilité rénale et hépatique héréditaire et grâce à un interrogatoire très poussé, il trouvait toute une série de ce qu'on

appelait alors avec Dieulafoy « les petits signes du brightisme » auxquels s'ajoutaient certains stigmates de l'azotémie mis en relief par Widal, dont en particulier un prurit intense, des insomnies nocturnes, jointes à des crampes très pénibles, au phénomène du doigt mort, à des bourdonnements d'oreilles et des mouches volantes. Et tous ces symptômes venant s'ajouter à la dose élevée de l'azotémie, faisaient porter par le médecin le diagnostic de néphrite chronique urémigène fruste survenue chez un sujet jeune, atteint déjà de débilité rénale.

Cependant, dans cette observation, il n'était pas tenu compte de deux constatations ; d'abord le malade n'avait éliminé que 850 gr. d'urine dans les 24 heures, et la dose d'urée, trouvée dans cette faible quantité d'urine, atteignait 38 gr.

La diurèse quantitative de 850 gr. jointe à la dose de 38 gr. d'urée éliminée en 24 heures ne se rapportait nullement, en effet, aux urines abondantes et peu denses de la néphrite chronique urégimène, et d'autre part ce chiffre de 38 gr. d'urée rapproché de la faible quantité d'urine, indiquait que dans un litre d'urine le malade aurait éliminé $\frac{38 \times 1.000}{850} = 44$ gr. 7 d'urée, représentant une concentration maxima excellente d'urée dans l'urine, donc un fonctionnement parfait du pouvoir de concentration des reins que l'on ne rencontre jamais lorsqu'il existe des lésions de néphrite chronique urémigène, et on émit l'hypothèse, que l'excès d'urée ainsi que les symptômes morbides constatés, pouvaient être dus exclusivement à une diurèse hydrique insuffisante pour dépurer l'organisme de tous les déchets azotés provenant d'une alimentation trop riche en viandes.

Dans le but de vérifier cette hypothèse, et comme traitement utile, on prescrivit au malade de consacrer 10 jours à se soigner, pendant lesquels : 1° il resterait constamment au lit dans la position étendue ; 2° il prendrait dans la matinée exclusivement une bouteille entière d'eau d'Evian pour son petit déjeuner ; 3° ses deux repas seraient constitués par des légumes verts, des pommes de terre à la vapeur et des fruits en aussi grande quantité qu'il le voudrait, et on lui permit à 17 heures, une infusion légère de thé, dont il pouvait boire plusieurs tasses, car s'il ne pouvait pas se priver de thé, on

ne vit que des avantages à ce qu'il en prit pour augmenter sa diurèse.

Quatre jours plus tard, on constata que dans les 3 premiers jours de cure, il avait éliminé en tout 11 litres d'urines, très hautes en couleur et qui maintenant commençaient à être plus claires. En tout cas, dans les 4 litres d'urines éliminés le deuxième jour, l'analyse avait permis de trouver 24 gr. d'urée soit 96 gr. d'urée éliminée dans le nycthémère, alors qu'il n'avait pris aucun aliment azoté. En présence de ce résultat faisant espérer une baisse de l'urée sanguine, le médecin avait, dans la matinée du quatrième jour, prélevé du sang dont l'analyse montra que son azotémie était passée de 1 gr. 30 à 0 gr. 62.

Le matin du dixième jour, il n'y avait plus que 0 gr. 20 d'urée sanguine et le malade déclarait : « Je suis frais et dispos comme je ne l'ai pas été depuis longtemps, et je ne me ressens plus d'aucun des troubles pour lesquels j'avais été consulter mon médecin ».

Le diagnostic de diurèse insuffisante pour éliminer la quantité exagérée de déchets azotés, dus à une alimentation beaucoup trop riche en viande, était donc indiscutable.

Le malade fut envoyé à Vittel et son régime journalier était le suivant : Le petit déjeuner du matin consisterait en 600 gr. de boisson, composée à son gré, d'infusion très peu sucrée, au d'eau d'Evian.

A midi, il aurait droit à un seul plat de viande, dont on ne lui restreignait pas la quantité, mais à la condition qu'il ne prendrait en plus de cela, aucun aliment azoté, mais simplement des légumes herbacés et des fruits.

A 17 heures, il avait droit à plusieurs tasses de thé léger peu sucré.

Son repas du soir devait être composé d'un potage maigre, d'un poisson, de légumes herbacés et de fruits.

Il était entendu qu'en vue de la surveillance de sa santé, il se ferait prendre du sang, tous les deux mois, pour que son urée fut dosée.

En effet, pendant 6 mois le malade suivait très bien son régime, il n'avait plus aucun trouble morbide et le dosage d'urée avait été chaque deux mois aux environs de 0 gr. 30. Après 6 mois de cure, las d'avoir suivi un tel régime, il reprend ses habitudes de gros mangeur et fut repris un an après des mêmes accidents qu'avant. Il fit de nouveau appeler

son médecin pour qu'il le remette au traitement de l'année précédente ; il avait à ce moment au cours du nycthémère, une diurèse totale de 700 gr. à peine, dans laquelle on trouva 30 gr. d'urée ce qui représentait donc une excellente concentration maxima de 43 gr., ce qui signifiait donc qu'il n'y avait pas d'insuffisance spécifiquement rénale, bien que l'urée sanguine ait monté à 1 gr. 30. Son médecin n'eut aucune peine cette fois à le remettre pendant 10 jours au régime, imposé au début de sa cure précédente, mais lorsqu'à la fin de cette période, le malade eut constaté que son urée avait baissé, dans les mêmes proportions que la dernière fois, il déclara : « Je vais reprendre la vie qui me plaît et chaque fois que je me sentirai fatigué je me remettrai à ce régime de famine ». Ainsi fit-il. Son médecin ne le revit plus, mais il apprit que de temps en temps son malade suivait sa cure de diurèse et de désintoxication et qu'ensuite il reprenait la vie de gros mangeur.

Cela dura ainsi pendant 3 années, au bout desquelles il rappela son médecin, et lui dit : « Il y a dix jours, j'ai recommencé pour la vingtième fois au moins, le fameux régime qui m'avait toujours bien réussi, mais cette fois-ci il y a quelque chose de changé ; d'abord les urines contiennent de l'albumine, néanmoins on y a trouvé seulement 15 gr. d'urée par litre, mais ce qui est plus ennuyeux, c'est qu'au bout de 10 jours de régime fait très strictement, on a trouvé dans le sang 0 gr. 80 d'urée et puis les troubles n'ont pas disparu comme les autres fois ». Sur ces paroles on pouvait poser le diagnostic ; apparition de l'albumine, diminution considérable de la concentration maxima passée de 40 à 15 ; absence du retour de l'urée sanguine à une dose normale après une diurèse abondante de 10 jours, tout cela était significatif et malheureusement fut confirmé par un examen complet où on put constater tous les signes cardio-artériels et urinaires de la néphrite chronique urémigène en voie d'évolution.

Le malade refusa de se soigner longuement et quelques mois après il eut une crise d'urémie convulsive. Transporté chez lui, il s'éteignit en quelques heures dans le coma urémique le plus typique et sans avoir repris connaissance.

Cette observation d'oligurie chronique fruste a des caractères analogues aux deux précédents, puisqu'elle a

entraîné comme elles, d'abord les symptômes curables d'hyperazotémie, mais elle en diffère parcequ'elle a abouti à la néphrite chronique urémigène et aussi parce qu'elle est due à une pathogénie particulière, et sur ces deux points spéciaux, nous devons insister afin de compléter les notions que nous voulons vous fournir sur les oliguries chroniques frustes.

Les deux formes précédentes étaient dues : la première à des prises insuffisantes de boisson, — la seconde à des lésions organiques entraînant une oligurie extra-rénale. Dans l'observation que nous vous avons exposée, les organes étaient peut-être troublés dans leurs fonctions par l'hygiène déplorable du malade (et les reins ont fini par être lésés) mais la cause initiale de l'oligurie a été l'excès d'alimentation azotée du malade.

Pour bien comprendre cette pathogénie, nous allons tout d'abord relater des travaux d'ordre expérimental éclairant bien ce fait clinique. Dès ses premières expérimentations sur la concentration maxima, le Professeur Ambard montrait que chez les chiens soumis au régime carné intensif, on peut observer de très grandes oscillations de la concentration uréique maxima, dans certains cas dit-il, elle fléchit sous l'influence d'une ingestion excessive, mais se rétablit par un régime plus modéré, alors que dans d'autres cas la concentration maxima reste définitivement abaissée. Et il ajoute, il y a là, on le conçoit, un fait important du point de vue technique, mais intéressant aussi du point de vue pathologique, car il nous suggère un procédé pour rendre les chiens néphritiques.

Ces deux remarques de M. Ambard, doivent être rapportées à l'occasion de notre malade, puisque sur celui-ci les effets du régime carné excessif furent d'abord passagers (comme chez les premiers chiens), et ensuite définitifs par lésions rénales persistantes (comme chez le second chien).

Voyons donc comment ces notions, exposées par M. Ambard, font comprendre aujourd'hui, d'abord pourquoi chez les gros mangeurs de viande, une diurèse abondante est nécessaire, et ensuite comment ces malades présentent des lésions rénales.

1° Pourquoi de tels malades ont besoin d'uriner très abondamment : en raison de l'excès d'azote qu'ils ingèrent, même s'ils concentraient constamment l'urée au maximum du pouvoir de concentration ils auraient besoin d'uriner nettement plus d'un litre par jour (ce qui constituerait une diurèse normale en apparence, mais en réalité trop faible). Or, les travaux d'Ambard ont montré que l'excès de viande trop prolongé fait baisser momentanément (d'abord) le pouvoir de concentration des reins; si cette baisse se produit chez les malades de la catégorie du nôtre, sous l'infuence du régime carné. on conçoit que ces sujets devront uriner encore beaucoup plus d'eau, pour éliminer toute l'urée en excès dans l'organisme ; il pourra se faire que 2 litres ne suffisent pas à assurer entièrement la dépuration de l'urée, c'est-à-dire que ces malades pourraient avoir l'air d'être des polyuriques, du point de vue quantitatifs, alors que, en réalité ils sont oliguriques par rapport aux besoins de leur organisme.

Ces oliguries camouflées sont du plus haut intérêt, elles doivent nous faire retenir cette notion importante que le diagnostic de l'oligurie ne doit pas être basé sur la seule quantité de la diurèse, mais aussi sur la qualité de celle-ci, et nous ajouterons pas seulement sur sa qualité absolue, mais encore relative aux déchets produits dans l'organisme, et voilà pourquoi l'on doit considérer que le malade dont nous venons de parler était encore oligurique quand il urinait 1.500 grammes, alors que cependant le pouvoir de concentration de ses reins était normal, et considéré aussi que certains malades atteints de

néphrites chroniques urémigènes avec concentration très basse ont une oligurie camouflée, alors qu'urinant 2 à 3 litres ils ont une polyurie quantitative des plus nettes.

Et pour conclure, nous rapporterons un passage d'un travail de Jules Cottet, sur ce même sujet qui dit « lorsque le volume d'urine tout en étant apparemment normal et même exagéré, n'est cependant pas suffisant pour que les excreta, issus d'une alimentation excessive, soient tous éliminés, il existe une oligurie relative par rapport à l'alimentation ». Et il ajoute plus loin : « Le meilleur critère d'une diurèse bien équilibrée, dans laquelle la diurèse aqueuse est heureusement proportionnée à la diurèse solide, ne peut être appréciée par le seul volume de l'urine des vingt-quatre heures.

Ces deux phrases de Cottet s'appliqnent tout à fait à l'observation de notre malade et font comprendre pourquoi notre malade était oligurique, alors que cependant, du point de vue quantitatif sa diurèse aqueuse pouvait sembler normale.

A de tels malades, s'applique parfaitement la phrase dont se servait M. Ambard (à propos des chiens auxquels il donnait une très forte alimentation carnée) : Pour les reins, disait-il, le moyen de débiter l'urée en très grandes quantités et d'abaisser la concentration à laquelle il émet », ce qui veut dire en langage usuel « d'éliminer le plus d'eau possible » et cela vous montre l'utilité des cures de diurèse conseillées à ces malades, et qui donnent les meilleurs résultats thérapeutiques lorsque le malade est à la première période de ses accidents.

2° L'évolution des accidents vers la néphrite chronique urémigène. Le malade, dont nous avons rapporté l'observation, a évolué vers une néphrite chronique dont il est mort.

Cette complication peut se rencontrer, au cours de

toutes les oliguries chroniques frustes, de quelque origine qu'elles soient, mais elles sont plus à craindre chez les gros mangeurs habituels, qui émettent toujours des urines très concentrées.

Jules Cottet, qui a eu le grand mérite d'étudier la possibilité de ces accidents lors de son premier mémoire sur les Oliguries habituelles physiologiques, en 1905, vient de résumer tout récemment (*Presse Médicale*, 12 mars 1935) les notions pathogéniques capitales à ce sujet, dans une courte phrase, qui concorde absolument avec les idées que nous avons énoncées ci-dessus : « L'émission d'une urine très concentrée (qui est, elle-même, une preuve d'un bon fonctionnement des reins) lorsqu'elle se prolonge et devient habituelle, est nuisible pour les reins, en raison de l'effort soutenu de concentration qui leur est imposée et par suite de l'action irritante, par leur parenchyme, d'une urine trop dense, trop toxique et souvent chargée de cristaux plus ou moins vulnérants. »

Au cours de la pratique médicale, on se rend souvent compte du nombre très grand de malades atteints de néphrites chroniques urémigènes, au sujet desquels on ne retrouve aucune étiologie précise, et en les interrogeant d'un peu plus près, on peut parfois apprendre d'eux qu'ils étaient de très gros mangeurs de viande.

Il s'impose à nous lorsque nous aurons à soigner un gros mangeur de constater s'il est atteint d'oligurie quantitative ou même purement qualitative : S'il a un excès d'urée sanguine et que sa concentration maxima soit bonne, éliminons le diagnostic de néphrite chronique urémigène, mais soyons persuadés que celle-ci surviendra si nous n'arrivons pas à persuader notre malade de modifier sa diététique de la viande (qu'il faut diminuer) et de l'eau qu'il faut lui faire prendre en quantité suffisante, surtout le matin à jeun, pour qu'il dépure complètement son organisme.

Et si les malades ne se montrent pas aussi rebelles que l'était le malade dont l'observation m'a été donnée par M. Castaigne, et s'ils suivent les conseils, non pas d'une façon momentanée, mais continue, on pourra éviter les accidents graves qui menacent ceux qui sont atteints d'oligurie chronique, mais surtout quand elle est compliquée par une ingestion considérable d'aliments azotés, alors que la diurèse est insuffisante pour dépurer entièrement l'organisme.

CONCLUSIONS

Les trois observations que nous avons longuement détaillées et commentées, doivent nous permettre de nous rendre compte de l'importance que présentent, en clinique usuelle, les oliguries chroniques frustes, au sujet desquelles s'imposent les conclusions suivantes :

1° Les oliguries chroniques frustes sont très fréquentes en clinique, mais pour les diagnostiquer, il est nécessaire et indispensable de les rechercher systématiquement en recueillant toutes les éliminations émises par le sujet pendant le nycthémère, tout en laissant dans les conditions habituelles de son existence tant du point de vue de son activité que de son régime. Cette dernière recommandation est absolument indispensable, car tel sujet, qui est oligurique lorsqu'il a une vie active, ne le serait plus s'il restait vingt-quatre heures dans la position couchée ; tel autre, en changeant de régime, cessera d'être oligurique, etc. Or, ce qui est important, c'est de savoir si dans leur vie habituelle; ces malades sont, ou non, des oliguriques et il faut donc, pour le reconnaître, se mettre dans les conditions que nous avons indiquées

et qui sont celles indispensables à l'étude de la diurèse spontanée.

Sans doute, sera-t-il nécessaire ensuite, de savoir les modifications apportées : par le repos au lit, par les différents régimes et par toutes les épreuves de diurèse : mais d'abord, si l'on veut reconnaître tous les cas d'oliguries frustes, les urines doivent être recueillies dans les conditions habituelles de l'existence, et si on prend l'habitude d'une telle recherche, on sera stupéfait de constater le grand nombre de sujets qui présentent des formes semblables d'oliguries.

2° La diurèse aqueuse, en apparence normale comme quantité, peut être insuffisante en égard, soit au pouvoir de concentration des reins, soit à la quantité de substances de déchets que les reins doivent éliminer. Il faut donc avoir soin, même dans les cas où l'on n'a pas trouvé d'oligurie quantitative (et aussi d'ailleurs lorsqu'on a constaté celle-ci) de rechercher : d'une part, le pouvoir de concentration des reins par la méthode de la densimétrie fractionnée (s'il n'y a pas d'oligurie quantitative) par la recherche de la concentration maxima de l'urée dans les urines (s'il y a une oligurie vraie) ; d'autre part, le taux de l'urée sanguine qui, s'il est au-dessus de la normale, alors que le pouvoir de concentration est excellent, indiquera que l'organisme détruit trop de protides venant, soit de ses propres tissus, soit d'une alimentation trop riche en azote.

Dans ces deux éventualités, la diurèse aqueuse, pour être suffisante, doit être assez abondante afin d'éliminer tous les déchets azotés et l'on sait, selon l'expression d'Ambard, que pour le rein le moyen de débiter l'urée en très grande quantité, c'est d'abaisser la concentration à laquelle il émet, et nous ajoutons afin de mettre le texte d'Ambard à la portée des médecins praticiens, que : « le meilleur moyen d'abaisser la concentration uri-

naire de l'urée, est de faire uriner, par le malade, une grande quantité d'eau. »

Et c'est pour cela que le taux exagéré de l'urée sanguine nous permettra de dire, même en dehors de toute oligurie quantitative, que la diurèse aqueuse est insuffisante, et dans tels cas ; nous incriminerons l'insuffisance rénale, si le pouvoir de concentration des reins est abaissé, et si ce pouvoir est normal, nous penserons que les substances azotées sont détruites en excès dans l'organisme : ainsi nous aurons fait le diagnostic non seulement de l'existence de l'insufisance de diurèse aqueuse, sans oligurie vraie, mais aussi de sa pathologie dans chaque cas particulier, ce qui nous permettra d'instituer une thérapeutique complète.

3° Les accidents dus à ces insuffisances frustes de la diurèse aqueuse, qu'il faut prévenir ou combattre, car ils peuvent être très graves, sont surtout de deux catégories que l'on peut d'ailleurs parfois rencontrer chez le même malade.

A) L'insuffisance quantitative de la diurèse avec forte concentration des substances dissoutes dans l'urine a surtout tendance à provoquer, dans la vessie et parfois dans les reins, des cristaux d'oxalates ou d'urates, entraînant d'abord isimplement de la péphralgie et de la cystalgie, mais pouvant aussi être l'origine de calculs.

B) L'insuffisance de diurèse aqueuse, dans le cas où les décehts que les reins doivent éliminer, sont très abondants, provoque à une échéance plus ou moins longue, des lésions de néphrite chonique urémigène et des accidents urémiques comme nous l'avons vu dans l'une de nos observations. Et l'on conçoit que l'urémie apparaît encore plus sûrement si les malades, chez lesquels survient de l'oligurie, étaient déjà antérieurement atteints de néphrite chronique.

4° Le diagnostic de l'insuffisance de la diurèse aqueuse du point de vue quantitatif absolu, mais aussi relativement à la quantité de déchets produits par l'organisme et au pouvoir de concentration des reins est donc très important à faire, car pour éviter les accidents qu'entraînent toujours l'oligurie à plus ou moins bref délai, il faut instituer les régimes et traitements susceptibles de rétablir une diurèse aqueuse suffisante.

Clermont, le 15 janvier 1940.

Vu :

Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg,

André FORSTER.

Vu :

Le Président de Thèse,

J. CASTAIGNE.

Clermont, le 15 janvier 1940.

Vu et permis d'imprimer :

P. le Recteur de l'Académie de Strasbourg

André FORSTER,

Vice-Président du Conseil

de l'Université de Strasbourg.

BIBLIOGRAPHIE

1. POUSSON et DESNOS. — Encyclopédie Française d'Urologie, Paris 1923, tome II, page 487-1.079.
2. Raphaël LÉPINE. — Traité des maladies des reins (1884).
3. RATHÉRY et FROMENT. — Précis de Pathologie interne « maladie des reins », Paris 1897.
4. ACHARD. — Congrès International d'Urologie de Paris (1908). « L'oligurie et ses troubles ».
5. Jules COTTET. — Annales de Médecine, Mars 1909. « L'oligurie habituelle physiologique ».
6. AMBARD. — « Physiologie normale et pathologique des reins, Paris 1914.
7. AMBARD. — « Etude de la concentration maxima de l'urée par l'urine ».
8. Jules COTTET. — « Sur les oliguries ». Revue de Médecine, Mars 1905.
9. J. CASTAIGNE. — « Sur l'azotémie-limite ». Publication faite à l'Académie de Médecine, en 1926.
10. Jules COTTET. — « Les petites azotémies des oauses non rénales ». Paris-Médical, 16 novembre 1929.
11. CHAUMERLIAC. — « Sur les azotémies extra-rénales ». Journal Médical Français, Septembre 1933, Janvier et Mai 1936.
12. Paul FAREZ. — « La Physio-Pathologie de l'adipsie ». Urban et Schwarzenberg, Vienne 1913.
13. Noël FIESSINGER. — « Congrès de l'Insuffisance rénale d'Evian ». de 1938. « Sur les oliguries chroniques d'origine primitivement hépatique ».
14. J. CASTAIGNE. — « La diurèse hydrique spontanée ». Rapport présenté au Congrès de diurèse de Vittel, 1937.
15. Jules COTTET. — « Les troubles de l'élimination de l'eau ». Paris 1933.

IMPRIMERIE MODERNE, CLERMONT-FERRAND